

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N^o

21

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre VAUDOUR

Né à Rouen, le 23 janvier 1902
Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES PLEURÉSIES

survenant au cours

de la

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

VALEUR PRONOSTIQUE

Président : M. LÉON BERNARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Pierre VAUDOUR

Né à Rouen, le 23 janvier 1902

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES PLEURÉSIES

survenant au cours

de la

TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE

VALEUR PRONOSTIQUE

Président : M. LÉON BERNARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHIARD.
Hygiène et clinique de la première enfance.	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.	DELBET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements.	
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.) . . Pathologie médicale.
 BROCCQ. . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 CADENAT. . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER. . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER. . . . Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN . . Anatomie pathologique.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT Histologie.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET. . . . Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.
 LEROUX. . . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . Clinique médicale.
 DEBRÉ. . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET. . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU. . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER. . Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie,
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique
WEIL-HALLÉ.		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de ma reconnais-
sance et de ma profonde affection.*

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Commandeur de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique de la Tuberculose

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

Hommage de notre profond respect.

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PARAF

Médecin des Hôpitaux

*Dont nous avons eu l'honneur d'être
l'interne.*

Il a été notre Maître et guide en phtisiologie et nous a suggéré l'idée de ce travail.

Nous ne saurions avoir trop de reconnaissance pour l'enseignement que sa vaste érudition lui permettait de nous prodiguer et pour l'intérêt vigilant qu'il nous a toujours manifesté.

Hommage de respectueuse gratitude.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a témoigné tant de bien-
veillance pendant l'année où nous
avons eu l'honneur d'être son interne.*

*Hommage de respectueuse recon-
naissance.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAEDERICH

Médecin de l'Hôpital Necker

*Qui n'a cessé pendant l'année que
nous avons passée chez lui de nous
prodiguer ses sages conseils et les
bienfaits de son expérience clinique.*

*Hommage de notre respectueux dé-
vouement et de notre vive reconnais-
sance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

MONSIEUR LE DOCTEUR JEANNE (*in memoriam*)

*Qui fut notre premier maître et
dont l'enseignement reste à tout
jamais gravé dans notre mémoire.*

MONSIEUR LE DOCTEUR HALIPRÉ

Directeur de l'Ecole de Médecine

*Dont les précieux conseils ont guidé
et facilité le début de notre carrière
médicale ; qu'il soit assuré de nos
sentiments reconnaissants et très res-
pectueux.*

MONSIEUR LE DOCTEUR NÉE

*Qui n'a cessé de nous témoigner un
bienveillant intérêt ; qu'il soit assuré
de notre profond attachement et de
notre respectueuse reconnaissance.*

*Les années passées dans leurs ser-
vices comptent parmi les meilleures de
nos études médicales.*

A M. LE DOCTEUR LONGUET (*in memoriam*)

A MM. LES PROFESSEURS DE L'ÉCOLE
DE MEDECINE

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage :

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE (Hôpital Lariboisière).

Externat :

M. LE PROFESSEUR CUNEO (Hôpital Lariboisière).

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MACAIGNE (Hôpital Lariboisière).

M. LE DOCTEUR LAEDERICH (Hôpital La Charité)

M. LE DOCTEUR GUILLEMOT (Hôpital Bretonneau).

Internat provisoire :

M. LE DOCTEUR TZANCK (Hôpital Saint-Antoine).

M. LE DOCTEUR MACÉ (Hôtel-Dieu).

M. LE DOCTEUR PARAF (Hôpital Cochin).

A MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD

Médecin des hôpitaux

En reconnaissance de la bienveillante sympathie qu'il nous a toujours témoignée.

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

M. LE DOCTEUR BIDERMANN

Assistant à l'Hôpital Boucicaut

*Qui a toujours été pour nous un
ami et un conseiller précieux.*

M. LE DOCTEUR AMELINE

Chirurgien des hôpitaux

MM. LES DOCTEURS BARIÉTY ET MERLE D'AUBIGNÉ

Chefs de clinique à la Faculté

A MONSIEUR DELIE

Externe des hôpitaux

Médecin-adjoint au sanatorium de Larue

*Dont l'obligeance nous a permis de
recueillir un grand nombre d'obser-
vations ; qu'il soit assuré de nos
remerciements et de notre amitié.*

A MON CAMARADE

JACQUES MIALARET

Interne des hôpitaux

En souvenir de notre vieille amitié.

A MES CAMARADES DANS LES HOPITAUX

**Contribution à l'Étude
des Pleurésies
survenant au cours de la
Tuberculose pulmonaire chronique**

Valeur pronostique

INTRODUCTION

Depuis fort longtemps on a signalé la fréquence des manifestations pleurales au cours de la longue évolution de la tuberculose pulmonaire chronique, soit que la pleurésie en marque le début, comme les pleurésies en apparence primitives, soit qu'elle survienne chez les tuberculeux confirmés.

Les unes comme les autres ont d'ailleurs frappé tous les auteurs par la bénignité relative de leur pronostic.

C'est cette bénignité qui pendant longtemps a fait méconnaître la nature tuberculeuse de la pleurésie primitive, et il a fallu la géniale intuition et la ténacité de LANDOUZY et toutes les confirmations bactériologiques ultérieures pour entraîner les convictions.

C'est cette bénignité qui a fait considérer les pleurésies secondaires comme un incident banal, sans gravité ; SABOURIN, a montré que par l'influence qu'elles peuvent

avoir sur les lésions pulmonaires sous-jacentes, elles méritaient parfois le nom de pleurésies bienfaisantes et depuis lors, l'étude des pleurésies secondaires semble être restée dans l'ombre.

Dans le service de phthisiologie, où nous venons de passer une année entière, notre attention a été attirée par notre maître, le Dr PARAF, sur les réactions pleurales secondaires des tuberculeux. C'est que ces pleurésies présentent un intérêt tout particulier par l'évolution favorable consécutive qu'ont parfois les lésions pulmonaires, et par la valeur pronostique que l'étude de la tuberculose expérimentale, confirmant les données cliniques, permet, dans une certaine mesure, de leur attribuer.

Les faits que nous apportons, comparables à ceux que COULAUD a récemment publiés, montrent que la régression des lésions pulmonaires, relève d'un mécanisme beaucoup plus complexe et beaucoup plus intéressant, que les faits déjà anciens signalés par SABOURIN ne pouvaient le faire supposer.

L'étude comparée de l'infection tuberculeuse chez l'homme et de la tuberculose expérimentale chez le cobaye, permet une interprétation biologique d'où découle, si on l'admet, la valeur pronostique de ces pleurésies et l'explication de ces faits cliniques.

On sait que chez le cobaye une primo-infection crée un état allergique qui entraîne à la réinfection tuberculeuse des manifestations bruyantes, accélérées, qui ont la valeur d'un phénomène d'immunité; chez l'homme la primo-infection de l'enfance crée un état

allergique et il semble bien que certaines manifestations de la réinfection tuberculeuse rappellent les manifestations allergiques du cobaye.

Tel est le cas des pleurésies exsudatives secondaires des tuberculeux ; il semble bien, en effet, comme nous le verrons, qu'elles soient comparables au phénomène allergique pleural ou péritonéal du cobaye, qu'elles aient la valeur d'un phénomène d'immunité et qu'il faille peut-être dans certains cas lui attribuer des propriétés immunisantes et vaccinales qui expliqueraient son action bienfaisante.

Incident bénin en lui-même parfois suivi d'amélioration des lésions pulmonaires, réaction allergique ayant peut-être la valeur d'un phénomène d'immunité, telle se présente à nos yeux la pleurite exsudative secondaire des tuberculeux.

Ces idées que nous allons défendre, nous les avons souvent entendues formuler à notre maître, le D^r PARAF, qui nous a guidé dans ce travail ; nous le prions de bien vouloir trouver ici l'expression de nos sentiments reconnaissants et de notre respectueux attachement.

CHAPITRE PREMIER

LES PLEURÉSIES SECONDAIRES DES TUBERCULEUX

La pleurésie exsudative secondaire.

Lorsqu'on envisage les pleurésies tuberculeuses dans leur ensemble, on peut les classer différemment suivant le point de vue auquel on se place.

Si l'on se place au point de vue chronologique par rapport aux lésions pulmonaires, il est classique de distinguer les pleurésies primitives, survenant avant toute atteinte pulmonaire, et les pleurésies secondaires survenant chez des malades porteurs d'une lésion pulmonaire manifeste.

Si l'on envisage l'importance des lésions anatomiques, il est classique d'opposer les pleurésies pures, autonomes, sans atteinte pulmonaire, aux pleurésies associées à une atteinte parenchymateuse.

Ces divisions vraies cliniquement ne le sont pas anatomiquement.

Aucune différence essentielle n'existe en effet entre la pleurésie primitive et la pleurésie secondaire ; la lésion tuberculeuse préexistante est minime dans le

premier cas, ne consistant qu'en une lésion non décelable siégeant dans le parenchyme pulmonaire ou dans les ganglions trachéo-bronchiques; dans le deuxième cas, au contraire, il s'agit de lésions pulmonaires manifestes cliniquement et radiologiquement; mais dans les deux cas, il y a une lésion tuberculeuse préexistante, dont la seule différence est dans le stade évolutif, initial, dans un cas, avancé dans l'autre.

De même aucune différence fondamentale n'existe entre les pleurésies pures, autonomes, et les pleurésies s'accompagnant d'une participation pulmonaire; tandis que dans un cas la lésion pulmonaire concomitante est minime et n'a aucune manifestation clinique; dans l'autre cas, la participation pulmonaire est manifeste et la symptomatologie de cette atteinte pleuro-pulmonaire est variable suivant l'importance relative de l'atteinte pulmonaire et de l'atteinte pleurale; il ne s'agit donc au total que d'une différence quantitative de la lésion pulmonaire concomittante qui peut être insignifiante, mais qui est constante.

En pratique donc, toute manifestation pleurale tuberculeuse est définie par son caractère chronologique vis-à-vis de lésions pulmonaires manifestes et par l'existence ou l'absence d'atteinte parenchymateuse concomittante nette.

C'est ainsi que les pleurésies dites primitives, comprennent à côté de la pleurésie autonome de LANDOUZY, toute une série de tableaux cliniques assez variables suivant l'importance relative de la symptomatologie pleurale et pulmonaire, représentés en particulier

par les différentes cortico-pleurites [de BEZANÇON et dont LÉON BERNARD et BIDERMAN ont individualisé récemment un aspect clinique en décrivant un mode de début évolutif sous le nom de « Tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire ».

C'est ainsi que sous le nom de pleurésies secondaires se retrouvent bien des aspects cliniques qui varient avec l'importance de la participation pulmonaire.

A vrai dire si les aspects cliniques de la pleurésie secondaire varient avant tout suivant le degré de l'atteinte parenchymateuse, il faut cependant signaler que la modalité réactionnelle la plus fréquente de la plèvre se fait sous forme d'adhérences pleurales dont la constitution est avant tout purement anatomique et d'une telle banalité que l'on peut dire qu'elle est un mode réaction pleural constant, qui fait partie de la symptomatologie de la phtisie. Ce sont, en effet, ces adhérences pleurales qui sont à l'origine de symptômes subjectifs ou de signes fonctionnels importants ; nous savons que c'est à cette réaction pleurale qu'il faut rattacher les points de côté, les algies, si fréquentes et si pénibles des tuberculeux ; c'est à cette réaction pleurale qu'il faut attribuer de nombreux syndromes radiologiques spéciaux, scissuraux ou diaphragmatiques si souvent constatés à l'examen radioscopique de ces tuberculeux ; ce sont enfin ces réactions pleurales adhésives qui parfois font obstacle à nos tentatives thérapeutiques de collapsothérapie. Ces

manifestations pleurales, comme nous l'avons dit, appartiennent en propre au tableau clinique de la tuberculose pulmonaire, et ne sont pas à proprement parler des complications pleurales de la tuberculose pulmonaire chronique.

Les pleurésies de la granulie occupent une place à part dans les pleurésies secondaires des tuberculeux. Elles ne sont le plus souvent qu'un épiphénomène au cours de l'éruption granulique et, contrairement à ce que nous verrons au cours des autres manifestations, pleurales, leur présence ne modifie en rien le pronostic fatal.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi ; à côté de la maladie d'EMPIS ou tuberculose miliaire à évolution rapidement mortelle, les films radiographiques nous montrent souvent l'existence d'une granulie à évolution plus lente, souvent régressible, sans franche symptomatologie générale, avec peu ou pas de température, ou granulies froides comme il est classique de les appeler, souvent précédées ou compliquées d'un épanchement pleural ; ces granulies peuvent guérir en plusieurs mois avec disparition des signes radiologiques.

Les autres aspects des pleurésies secondaires rappellent les aspects des pleurésies primitives.

Les cortico-pleurites bien étudiées chez les tuberculeux par BEZANÇON, DE SERBONNES, DE JONG sont souvent primitives, comme nous l'avons vu, marquant le

début clinique de la maladie ; elle surviennent plus fréquemment encore chez des malades ayant présenté déjà des poussées parenchymateuses pures.

Comme pour les autres cortico-pleurites, la prédominance des signes parenchymateux ou pleuraux entraîne une symptomatologie variable et suivant les cas permet de décrire des formes de cortico-pleurites type VOILLET ou POTAIN.

Quelle que soit la forme d'ailleurs, la guérison est la règle, les symptômes parenchymateux régressent avec l'épanchement et l'état général n'est que peu atteint. Souvent d'ailleurs ces cortico-pleurites se répètent plusieurs fois chez le même malade avec toujours les mêmes symptômes et sans que l'allure générale de la maladie ne soit aggravée ; parfois, au contraire, chaque épisode marque une étape vers la guérison.

Les pleurésies pures, d'allure autonome, ou pleurites exsudatives secondaires, ne sont pas rares, ce sont celles que nous aurons en vue.

Nous envisagerons les différents aspects cliniques sous lesquels cette pleurite exsudative s'est présentée à nous, l'évolution consécutive des lésions pulmonaires d'après les observations que nous avons recueillies, enfin les différents facteurs que l'on a invoqués pour expliquer l'évolution, souvent heureuse, des lésions pulmonaires et l'interprétation biologique à laquelle conduit l'étude de la tuberculose expérimentale avec les déductions thérapeutiques qui en découlent.

CHAPITRE II

ÉTUDE CLINIQUE

La pleurésie secondaire d'allure autonome se présente avec un certain nombre de caractères cliniques que nous allons maintenant passer en revue et nous verrons que le terrain sur lequel elle se produit, son aspect symptomatique, son évolution lui confèrent une individualité clinique dont la bénignité est la note dominante.

Nous envisagerons :

- les conditions cliniques étiologiques ;
- les aspects cliniques ;
- l'étude du liquide ;
- l'évolution.

A. — Conditions cliniques étiologiques.

a) *Le terrain* :

Ces pleurésies se produisent au cours de la tuberculose pulmonaire la plus banale, celle que l'on rencontre avec le plus de fréquence, la tuberculose fibro-caséeuse dans laquelle la tendance fibreuse est particulièrement nette.

Les lésions pulmonaires sont variables dans leur topographie et leur étendue ; elles sont le plus souvent

bilatérales et d'inégale importance de chaque côté, prédominant cependant généralement dans la zone sous-claviculaire et plus particulièrement inter-cléido-hilaire; parfois elles ne sont qu'unilatérales, prédominant le plus souvent dans les zones d'élection péri-hilaires.

Mais ce qu'il importe de mettre en évidence, c'est non pas la topographie des lésions, mais la tendance scléreuse de ces lésions; cette tendance et cette évolution fibreuse sont attestées cliniquement par la longue évolution de la maladie, le plus souvent sans fièvre ou simplement avec des oscillations peu marquées de la courbe thermique, par la conservation relative d'un bon état général, sans amaigrissement progressif marqué et avec conservation de l'appétit; elles sont attestées encore radiologiquement par la netteté des ombres scléreuses circonscrivant ou non des géodes, et parfois par la déviation trachéale, l'attraction médiastinale, l'ascension et le festonnage du diaphragme, la rétraction des espaces intercostaux qui sont les signes les plus explicites de la tendance fibreuse des lésions pulmonaires.

Il s'agit donc, en somme, de tuberculose où la tendance fibreuse l'emporte sur la tendance ulcéreuse, où les poussées évolutives sont rares et qui constitue un terrain particulièrement résistant.

La valeur de ce terrain est mise en évidence par la recherche de sa sensibilité à la tuberculine; chez ces malades la cuti-réaction est « fortement positive », et dans les 24 heures se manifeste par une papule nette à

la palpation, rouge, large, et disparaissant en quelques jours.

D'une façon générale d'ailleurs, les réactions pleurales chez les tuberculeux ont leurs homologues dans la cuti-réaction; celle-ci nette et franche chez un tuberculeux à bon état général est faible et pâle chez un tuberculeux pulmonaire évolutif ou avancé; de même les pleurésies franches et assez fréquentes chez un tuberculeux résistant, sont rares et de symptomatologie atténuée chez un tuberculeux évolutif ou avancé.

Les observations que nous apportons témoignent de la solidité et de la résistance relative du terrain sur lequel se produisent ces pleurésies.

Il ne s'agit que de tuberculose fibro-caséreuse, et chaque fois qu'elle a été pratiquée, la cuti-réaction s'est montrée fortement positive.

b) *La fréquence :*

Quant à la fréquence de ces pleurésies, elle nous a semblé plus grande qu'il n'est classique de le dire; BEZANÇON a opposé la grande fréquence de la pleurésie dite primitive à la grande rareté de la pleurésie secondaire et a noté dans son service de médecine générale 114 cas de pleurésies primitives, contre 4 cas de pleurésies secondaires dans son service de tuberculeux.

Dans le service de tuberculeux où nous venons de passer cette dernière année et au sanatorium de LARUE, la pleurésie secondaire des tuberculeux nous a semblé plus fréquente.

Sur 480 malades qui sont passés dans le service dans le courant de l'année, nous avons relevé 5 cas de pleurésies secondaires, qui se décomposent ainsi : 2 cas de pleurésies au cours d'une tuberculose bilatérale, 2 cas de pleurésies contro-latérales au cours d'une tuberculose unilatérale non traitée par le pneumothorax et un cas de pleurésie contro-latérale d'un pneumothorax abandonné.

Sur près de 500 malades qui ont séjourné au sanatorium de LARUE pendant ces deux dernières années, nous avons relevé 11 cas de pleurésies secondaires qui se décomposent ainsi : 9 pleurésies au cours de tuberculose bilatérale, 1 pleurésie contro-latérale au cours de tuberculose unilatérale non traitée par pneumothorax, 1 pleurésie contro-latérale de tuberculose traitée par un pneumothorax.

Toutes choses égales d'ailleurs, la fréquence des pleurésies secondaires nous apparaît donc plus grande en milieu sanatorial qu'en milieu hospitalier.

L'explication d'un tel état de choses, tient, nous semble-t-il, à plusieurs facteurs.

Le froid, étant donné les conditions de la cure sanatoriale, a peut-être sa part de responsabilité ; il faut plutôt trouver l'explication de ce fait dans ce que ces malades choisis pour bénéficier d'un séjour sanatorial présentent des formes plus fréquemment fibreuses et dans ce que ces tuberculeux se trouvent dans de meilleures conditions pour retrouver un terrain résistant avec une cuti-réaction fortement positive.

B. — Aspects cliniques.

L'aspect clinique de ces pleurésies est assez polymorphe et l'expression symptomatique variable de la manifestation pleurale et des lésions pulmonaires, entraînent de nombreuses variantes dans le tableau clinique de ces pleurésies exsudatives secondaires.

a) Le syndrome pleurétique a une expression clinique variable qui dépend surtout de l'intensité de sa symptomatologie fonctionnelle et générale ; si dans certains cas il est très marqué ayant une symptomatologie aiguë, dans d'autres cas il est atténué, simplement décelé par un examen clinique attentif ; parfois enfin, il est à peine marqué ou même absent et l'épanchement est une découverte radioscopique.

On peut donc distinguer : une forme aiguë, une forme atténuée, une forme latente.

b) La répartition et la topographie des lésions pulmonaires sont variables ; elles peuvent être, comme il est le plus fréquent, bilatérales plus ou moins disséminées dans les deux champs pulmonaires ou au contraire unilatérales, la pleurésie affectant alors suivant le côté où elle siège le type d'un épanchement homo ou contro-latéral par rapport aux lésions pulmonaires.

On peut donc décrire une forme de la tuberculose bilatérale, une forme homo-latérale d'une tuberculose unilatérale, une forme contro-latérale d'une tuberculose unilatérale traitée ou non par un pneumothorax.

c) Les lésions pulmonaires ont une expression clinique variable, tantôt bien qu'actives, elles sont torpides, complètement latentes et c'est l'épanchement pleural qui est l'incident révélateur, tantôt ces lésions pulmonaires sont manifestes, parfois légèrement évolutives et l'incident pleural survient chez un tuberculeux connu et suivi depuis longtemps.

On peut donc décrire une forme révélatrice d'une tuberculose méconnue et une forme épisodique d'une tuberculose reconnue.

Nous décrirons :

une forme aiguë,
une forme atténuée,
une forme latente.

a) *Forme aiguë* :

Au cours de la tuberculose pulmonaire chronique, la pleurésie peut avoir l'allure d'un incident pleural aigu. Le début dans la règle est brutal, parfois précédé d'algies du côté où apparaîtra l'épanchement pleural ; il est marqué par une ascension de la température à 39 et par un point de côté pongitif, lancinant qui d'emblée implique l'idée d'un incident pleuro-pulmonaire aigu ; à cette période l'auscultation est le plus souvent négative, parfois cependant elle fait entendre des frottements sous forme de bruits surajoutés au murmure vésiculaire, le plus souvent rudes et superficiels.

L'épanchement se constitue rapidement et donne un syndrome pleurétique typique en quelques jours.

Le point de côté a tendance à s'atténuer, mais souvent, en plus de la toux habituelle apparaît une toux quinteuse qui ne ramène aucune expectoration ; le meilleur signe fonctionnel et presque le seul pour ainsi dire est donc le point de côté qui immédiatement attire l'attention du côté de la plèvre.

Le syndrome physique est celui d'un épanchement liquidien avec ses signes classiques ; l'abolition ou la diminution des vibrations à la palpation va de pair avec l'abolition ou la diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation ; le meilleur signe physique est fourni par la percussion qui révèle la matité hydrique, matité absolue. Accessoirement et de façon variable se fait entendre à l'auscultation un souffle, qui peut être le souffle classique doux, lointain, voilé, aigu, expiratoire, à la limite supérieure de l'épanchement, ou un souffle plus étalé et plus fort en pleine zone liquidienne ; notons encore la pectoriloquie aphone et l'égophonie, signes classiques qui accompagnent le souffle.

Ce syndrome pleurétique s'accompagne de signes généraux, qui en général sont bien tolérés ; une température autour de 38 ou 39 avec une accélération du pouls, quelques troubles digestifs et une diminution de la quantité des urines.

Les signes généraux ne persistent guère plus de quelques semaines, ils décroissent et disparaissent progressivement alors que l'épanchement persiste encore ; celui-ci ne devient généralement pas abon-

dant; il est rare que l'on note les signes physiques qui témoignent d'un épanchement important ; si l'épanchement siège à droite, il est rare, en effet, de constater un abaissement du foie, et s'il siège à gauche il est rare de noter une matité du Traube accompagnant une déviation du cœur vers la droite.

Il s'agit donc d'une pleurésie aiguë généralement peu abondante et s'accompagnant d'une atteinte peu marquée de l'état général.

Mais ce qu'il importe de préciser, c'est l'importance des lésions pulmonaires dont la pleurésie vient compliquer l'évolution ; il importe en effet d'établir le bilan évolutif, anatomique et topographique de ces lésions pulmonaires.

Ce bilan est établi par l'examen clinique et bactériologique et par l'examen radiographique.

L'examen clinique permettra de juger du degré de l'évolution des lésions ;

L'examen de l'expectoration en révélant la présence de nombreux B. K. montrera l'existence de lésions pulmonaires actives que l'auscultation s'efforcera de déceler. Celle-ci peut faire entendre des râles bulleux, témoignant d'une atteinte parenchymateuse profonde, mais on ne sait que trop l'insuffisance de l'auscultation pour ne tabler uniquement que sur l'examen clinique.

C'est dire que le bilan topographique et anatomique des lésions est avant tout fait par l'interprétation du film radiographique.

Celui-ci montrera tout d'abord l'uni ou la bilatéralité des lésions.

Lorsque les lésions sont bilatérales, elles sont généralement plus marquées d'un côté que de l'autre, prédominant généralement dans la zone inter-cléido-hilaire et l'ombre pleurale de l'épanchement siégeant souvent du côté le moins atteint.

Lorsque les lésions apparaissent unilatérales, toujours à prédominance péri-hilaire, l'autre côté présente souvent des arborisations bronchiques à point de départ hilaire, se terminant par un réseau aréolaire, image radiographique de la tramite ; dans ce cas l'épanchement siège, soit du côté des lésions, soit du côté opposé, c'est-à-dire qu'il est soit homo, soit controlatéral.

Le film radiographique montrera enfin, outre la topographie des lésions, dans une certaine mesure leur évolution anatomique.

Il montrera la présence ou l'absence de géodes circulaires traduisant les cavernes ; des ombres opaques, bien tranchées traduisant la tendance scléreuse des lésions, et parfois une déviation trachéale, une déviation médiastinale, un festonnage du diaphragme, une rétraction costale qui témoignent encore de la tendance scléreuse.

Au total, une pleurésie à symptomatologie franche survient parfois inopinément au cours de la longue évolution de la tuberculose pulmonaire chronique.

b) Forme atténuée ;

Bien souvent la symptomatologie de la complication pleurale est incomplète et atténuée, soit que le

syndrome fonctionnel ou que le syndrome physique soit estompé dans son expression clinique.

Le début est marqué par un point de côté, dont on aurait tendance à méconnaître la signification, non seulement à cause du peu d'intensité de ce signe fonctionnel, mais encore à cause de la faible ascension de la réaction thermique qui l'accompagne. Dans d'autres cas la symptomatologie du début est incomplète, soit que le point de côté, soit que l'ascension thermique fassent défaut. L'installation de la pleurésie passerait donc inaperçue si l'on ne savait que la moindre algie, phénomène pourtant banal chez ces malades, associée ou non à une ascension de la température doit faire rechercher l'existence possible d'un épanchement pleural.

Le syndrome pleurétique de l'épanchement constitué est lui aussi souvent estompé ; le liquide est en effet de faible abondance, l'expression fonctionnelle est nulle, son expression physique demande pour être décelée l'examen minutieux et attentif d'un esprit averti.

Il y a plus souvent submatité que matité absolue, les vibrations à la palpation, le murmure vésiculaire à l'auscultation ne sont que diminués et non abolis et deux examens sont indispensables pour confirmer et affirmer la réalité de l'épanchement, la ponction et l'examen radioscopique,

La ponction retire un liquide citrin, séro-fibrineux, dont on pratiquera, comme nous le verrons, l'examen cytologique et bactériologique.

L'examen radioscopique montre au niveau d'une

base l'ombre pleurale d'opacité homogène, comblant le sinus costo-diaphragmatique, remontant plus ou moins haut et dont la limite supérieure parabolique dans les épanchements moyens, est plus ou moins nette.

C'est à peine si la pleurésie a déterminé une courbe fébrile, qui en une semaine, parfois moins, retombera à la normale ; c'est à peine si quelques troubles digestifs, une certaine inappétence, un léger amaigrissement témoignent de l'atteinte de l'état général.

L'épanchement, qui est resté peu volumineux, se résorbera en quelques semaines, n'ayant vraiment été qu'une complication sans gravité de la tuberculose pulmonaire chronique.

c) Les formes latentes :

Si la symptomatologie de ces pleurésies est bruyante dans certains cas, discrète dans d'autres cas, il arrive parfois que les signes cliniques, surtout fonctionnels sont complètement nuls et que la pleurésie véritablement latente soit une découverte d'examen radioscopique.

Cette découverte se produit dans des circonstances variées.

La constatation de la pleurésie peut être une surprise à l'examen derrière l'écran d'un malade dont les signes d'imprégnation bacillaire avait fait rechercher la présence de bacilles dans l'expectoration et chez lequel on cherchait par un examen radioscopique à préciser l'étendue des lésions.

Cette constatation peut être une surprise chez un

malade tuberculeux reconnu et suivi cliniquement et radiologiquement et chez lequel aucune algie, aucun crochet thermique, aucune submatité n'avait éveillé l'idée d'un épanchement pleural.

Quoiqu'il en soit, c'est l'examen radioscopique qui, en montrant l'ombre pleurale, révèle la présence de l'épanchement et c'est la ponction exploratrice qui le confirme.

Ces épanchements latents, ont été longtemps méconnus, alors que l'examen radioscopique n'était pas régulièrement pratiqué ; ils sont souvent de courte durée, disparaissant d'un examen radioscopique à l'autre ; c'est en définitive cette latence clinique complète et leur évolution souvent peu prolongée qui les ont fait méconnaître.

C'est l'examen radioscopique systématique et régulier qui permettra le dépistage de ces épanchements latents dont l'existence sera confirmée par la ponction exploratrice.

Tels sont ces aspects cliniques, soit bruyants, soit d'allure plus discrète, soit latents, que ces pleurésies secondaires peuvent présenter.

C. — Etude du liquide.

Quelles que soient les circonstances où elle se présente, quelle que soit sa symptomatologie, la pleurésie secondaire exsudative est une pleurésie séro-fibri-

neuse dont la ponction exploratrice permet l'étude du liquide.

Les caractères du liquide de pleurésie séro-fibrineuse sont bien connus et nous n'y insisterons guère, nous contentant de les énumérer.

Il s'agit d'un liquide citrin, séro-fibrineux, riche en albumine dont la réaction de Rivalta se montre positive.

Plus que ses caractères physiques et chimiques ce sont ses caractères cytologiques et bactériologiques attestant sa nature tuberculeuse qui sont importants à préciser.

L'examen cytologique révèle la présence de très nombreux lymphocytes dont le grand nombre s'oppose à la rareté des polynucléaires.

L'examen bactériologique du culot de centrifugation est négatif dans la presque totalité des cas ; la preuve absolue de la nature tuberculeuse est fournie par l'inoculation au cobaye ; on sait, en effet, et ces pleurésies secondaires n'y échappent pas, que les exsudats pleuraux des pleurésies tuberculeuses, tuberculisent le cobaye.

D. — Evolution.

L'évolution de ces pleurésies secondaires est bénigne. La température s'est stabilisée et le cortège des signes généraux qui accompagne la fièvre va s'améliorer en même temps que celle-ci est tombée ; le léger amaigrissement qui avait pu se produire fait place

à une rapide reprise de poids, l'inappétence fait place à une reprise de l'appétit ; rapidement donc le malade retrouve l'état général qu'il avait auparavant.

Le liquide va se résorber et cette résorption peut être suivie par l'examen clinique et l'examen radioscopique systématique et régulier.

Le plus souvent, l'épanchement qui n'augmente plus lorsque la température s'est stabilisée se résorbe en quelques semaines.

Il est plus rare que l'évolution se prolonge et que le liquide persiste plusieurs mois.

Cliniquement la matité disparaît, mais il persiste longtemps de la submatité ; le murmure vésiculaire reste longtemps diminué à l'auscultation qui peut faire entendre quelques frottements lorsque l'épanchement s'est résorbé.

Radiologiquement l'opacité de la base disparaît peu à peu, mais il persiste longtemps une ombre plus ou moins grise qui traduit l'épaississement pleural.

C'est encore la radioscopie qui montre les séquelles, en général peu importantes, que laissera la pleurésie : le sinus costo-diaphragmatique reste en partie comblé, le diaphragme reste festonné et il peut persister pendant longtemps un voile de la base.

Telle est l'évolution la plus fréquente et qui est la règle de ces pleurésies, celle que nous avons toujours rencontrée.

Signalons toutefois, que l'on constate parfois des récidives du même côté ou du côté opposé ; signalons que certains épanchements passent à la chronicité et

que différentes éventualités peuvent alors survenir.

S'il est certain que dans ce cas l'épanchement peut encore se résorber en laissant, il est vrai, une pachypleurite ou même une symphyse pleurale, parfois aussi l'épanchement ne se résorbe pas, tout en restant relativement bien supporté ; il peut alors subir la transformation purulente, annoncée par un stade hémorragique et réaliser un véritable abcès froid pleural.

Mais il s'agit là à vrai dire d'une éventualité exceptionnelle et la pleurite exsudative secondaire est dans la règle spontanément résorbable et le plus souvent en quelques semaines.

De l'étude clinique, que les observations que nous avons recueillies nous a permis de faire, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

a) La pleurésie exsudative secondaire ne se produit que sur un terrain dont la cuti-réaction est fortement positive ;

b) Sa fréquence est plus grande qu'il n'est classique de le dire et plus grande en milieu sanatorial qu'à l'hôpital ;

c) Quels que soient ses aspects cliniques, elle évolue vers la résorption et elle apparaît comme un incident essentiellement bénin.

CHAPITRE III

ÉTUDE PRONOSTIQUE

La pleurésie par elle-même a, comme nous l'avons vu, un pronostic essentiellement bénin, et elle n'est qu'un incident au cours de l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique. Mais ce que nous voulons essayer de préciser c'est l'évolution consécutive variable, mais parfois heureuse des lésions pulmonaires préexistantes.

Nous verrons d'après les observations que nous avons recueillies, les conclusions que nous pouvons apporter dans ce sens ; mais avant d'exposer nos propres conclusions à ce sujet, nous exposerons l'histoire de l'étude pronostique et de l'action favorable possible des pleurésies secondaires de la tuberculose pulmonaire.

1° Historique.

Pendant longtemps toute pleurésie séro-fibrineuse survenant chez un phtisique était considérée comme une nouvelle localisation tuberculeuse, d'ailleurs très rare, aggravant le pronostic et hâtant la terminaison fatale.

Si l'on consulte les anciens auteurs, l'avis est presque unanime : BAYLE dans ses *Recherches sur la phtisie*, ANDRAL dans ses cliniques, LOUIS dans ses *Recherches anatomo-pathologiques sur la phtisie*, ARAN, GRISOLLE, sont tous d'accord pour trouver un caractère de gravité aux épanchements secondaires.

Cependant on trouve quelques avis discordants et certains auteurs loin d'y trouver une complication aggravant toujours le pronostic, y voyaient déjà dans certains cas une complication d'un résultat favorable.

C'est ainsi que LAENNEC (Actes de la Société Méd. des Hôpitaux, 1850) déclare que « tant que l'épanchement existe la diathèse reste stationnaire, mais si l'épanchement disparaît rapidement l'affection primitive reprend sa marche ».

POTAIN dans ses cliniques signale le fait et avance que le repos et l'immobilisation du poumon provoqués par un épanchement peuvent retarder la marche de la tuberculose.

D'autres auteurs, PIDOUX, LEUDET au Congrès de NANTES, LANOS dans sa thèse, REVILLIOD, TALAMON, FORLANINI enfin ne reconnaissent aucune influence néfaste à ces pleurésies intercurrentes et signalent également l'influence bienfaisante de certains épanchements.

Mais deux auteurs particulièrement attirent l'attention sur cette variété de pleurésie, c'est tout d'abord GAILLARD qui n'hésite pas à les appeler « Pleurésies providentielles », et SÂBOURIN.

GAILLARD tout en reconnaissant que l'évolution de la tuberculose pulmonaire chronique peut être contra-

riée dans certains cas par une pleurésie, condamne cependant toute tentative de collapsothérapie pulmonaire.

SABOURIN dans ses articles et dans la thèse de son élève de CISTERNES, relate des observations de ces pleurésies « bienfaisantes » et émet l'hypothèse qu'en plus d'une action mécanique, l'épanchement joue un rôle de dérivation.

Tous ces auteurs n'avaient en vue que des épanchements assez volumineux et durables ; ils expliquaient l'amélioration immédiate par une action compressive et l'amélioration plus lointaine par une sclérose parenchymateuse secondaire d'origine pleurale.

Les traités classiques se contentent de signaler la rareté de ces pleurésies, leur absence de gravité immédiate et lointaine et rappellent l'opinion de SABOURIN sur l'influence possible de certains épanchements.

Durant ces dernières années les pleurésies n'ont guère attiré l'attention, elles ont toutefois été l'objet d'un long mémoire de BEZANÇON et M. P. WEILL dans les *Annales de Médecine*. Ces derniers auteurs étudient surtout la pleurésie aiguë séro-fibrineuse dite à frigore dans sa symptomatologie, et opposent la grande fréquence de la pleurésie primitive à la grande rareté de la pleurésie secondaire.

A l'étranger, SARTORI, ANGELO, STEINERT, BARTOLOTTI étudient les pleurésies passagères au cours de la tuberculose pulmonaire chronique et signalent avec des interprétations différentes, leur influence souvent bienfaisante.

Plus récemment l'attention a été attirée sur les pleurésies contro-latérales. Autrefois on avait simplement signalé la possibilité d'un épanchement du côté opposé aux lésions pulmonaires sans en retenir le pronostic favorable ou défavorable ; Mlle HUGUET a étudié dans sa thèse les pleurésies contro-latérales au cours d'un traitement par le pneumothorax et n'y vit qu'un incident n'entraînant généralement pas de complications ; ces dernières années COULAND, dans un article de la *Revue de la Tuberculose* publie les observations de pleurésies contro-latérales, aiguës, passagères, suivies d'une grosse amélioration des lésions du côté opposé.

Ainsi l'apparition d'une pleurésie exsudative passagère au cours d'une tuberculose pulmonaire chronique, considérée tout d'abord comme une complication aggravant le pronostic, fut ensuite considérée comme un incident sans gravité, puis comme une manifestation pouvant avoir une influence heureuse, non seulement sur les lésions du poumon sous-jacent, mais sur les lésions du poumon du côté opposé.

2° Observations.

Nous exposerons les différentes observations de pleurésies exsudatives secondaires que nous avons recueillies.

Les unes sont des observations de malades que nous avons suivis dans le service de notre maître à l'hôpital COCHIN.

Les autres sont des observations de malades qui ont séjourné durant ces deux dernières années au sanatorium de LARUE et que, pour un certain nombre, nous avons suivis dans le courant de cette année, grâce à l'obligeance de notre collègue et ami le docteur DÉLIE.

Elles comprennent des observations de pleurésies qui sont survenues au cours d'une tuberculose bilatérale, ou qui sont survenues, comme épanchement contro-latéral d'une tuberculose traitée ou non par le pneumothorax.

Nous les exposerons suivant l'évolution, consécutive à la pleurésie, des lésions pulmonaires.

*a) Pleurésies suivies immédiatement de l'évolution
des lésions pulmonaires :*

Observation I. — N. Elie (41 ans).

Entré à l'hôpital Cochin le 13 avril 1931.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire fibro-caséuse qui, sur la radiographie, se présente comme une lobite droite excavée et dépassée ; à gauche existent des ombres diffuses, aréolaires, d'interprétation délicate vraisemblablement traduisant la tramite. La température oscille entre 38° et 39° et l'expectoration est bacillifère.

Un pneumothorax est institué ; on n'obtient qu'un pneumothorax partiel, le sommet restant adhérent, avec une réaction liquidienne légère, mais qui cependant amène une stabilisation de la température.

b) Au début du mois d'août le malade ressent des points de côté, du côté gauche et l'auscultation fait entendre des frottements. Quinze jours après se produit une légère réaction thermique et l'on constate les signes d'un épanchement pleural que la radioscopie confirme.

c) L'épanchement s'est résorbé assez rapidement laissant un sinus comblé, mais des lésions pulmonaires gauches déjà entrevues sur la première radiographie, se sont mises à évoluer.

Dans cette observation défavorable, il semble qu'il faille incriminer plus le pneumothorax que la pleurésie pour expliquer l'évolution des lésions pulmonaires gauches.

b) *Pleurésies sans modification consécutive de l'évolution des lésions pulmonaires, ou trop récentes n'ayant pas permis une observation prolongée :*

Observation 2. — B... Gaston, 25 ans.

Entré à l'hôpital Cochin en 1931.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale avec une tendance fibreuse assez marquée, la température oscille entre 37° et 38° et l'expectoration contient de nombreux bacilles ; la cuti-réaction est fortement positive.

b) En mai 1931 apparition d'une pleurésie dont le début est marqué par un point de côté et une ascension thermique à 39°.

La ponction retire un liquide citrin, riche en lymphocytes, sans B. K. L'évolution est assez longue et dure près de

deux mois, la température ne revenant que lentement à la normale.

c) L'incident pleural passé on ne peut dans ce dernier cas parler d'amélioration. La température est notée oscillante entre 37° et 38°, les lésions, sur les différentes radiographies successives, avaient la même importance, et l'expectoration est restée bacillifère. Sorti en octobre 1931.

Observation 3. — B... Emilia, 21 ans.

Entrée au sanatorium le 4 février 1931.

a) Diagnostic anatomique et évolutif: tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse bilatérale (lésions étendues à gauche, foyer intercléido-hilaire à droite) la température oscille autour de 38° et l'expectoration est bacillifère.

b) Le 1^{er} août apparition brutale d'une pleurésie gauche: point de côté violent, la température monte d'emblée à 40° et s'y maintient pendant une huitaine de jours. Cliniquement il y a syndrome pleurétique net, et la ponction retire un liquide citrin, lymphocytaire et sans B. K. La température est revenue progressivement à la normale et l'épanchement s'est résorbé.

c) La malade a repris son poids primitif, l'état général actuellement est bon, mais l'observation est trop récente pour nous permettre des conclusions.

Observation 4. — B... Marie, 31 ans.

Entrée au sanatorium le 17 juillet 1931.

a) Diagnostic anatomique et évolutif: tuberculose pulmonaire fibro-caséuse étendue à gauche et localisée au 1/3

supérieur à droite. L'expectoration est bacillifère et la température oscille autour de 38°.

b) L'installation de la pleurésie à gauche a été insidieuse, sans point de côté, simplement marquée par une ascension progressive de la température ; c'est l'examen clinique systématique qui a révélé l'existence de cette pleurésie.

La ponction a retiré un liquide citrin, lymphocytaire et sans bacilles de Koch.

c) Cette pleurésie a débuté le 25 septembre, l'épanchement s'est résorbé et la température est revenue à la normale, là, encore, l'observation est trop récente pour nous permettre des conclusions.

Observation 5. — P... Verena, 36 ans.

Entrée au sanatorium le 15 janvier 1931.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire localisée à la région inter-cléido-hilaire à gauche et à la région apicale à droite.

L'expectoration depuis plusieurs mois ne contient plus de B. K.

b) Le 1^{er} octobre début d'une pleurésie gauche marqué par une ascension de la température et un point de côté ; toutefois des points de côté attestant la pleurésie sèche étaient apparus dans les semaines précédentes.

c) L'épanchement s'est résorbé en une dizaine de jours, la température est rapidement tombée à la normale, la malade a repris du poids et a retrouvé l'appétit.

Ce n'est qu'une observation plus prolongée qui permettra les conclusions.

Observation 6. — R... Gilberte, 18 ans.

Entrée à l'hôpital Cochin le 19 août 1931.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire droite (infiltration de la partie moyenne et de la région intercléido-hilaire avec une caverne sous-claviculaire). L'état général est très bon et il n'y a pas de fièvre ; la cuti-réaction est fortement positive.

b) A l'entrée à l'hôpital on découvre radiologiquement une pleurésie contro-latérale gauche absolument latente cliniquement ; on la confirme par la ponction qui ramène un liquide citrin, lymphocytaire, sans B. K.

c) Un pneumothorax droit tenté a été impossible à réaliser et la malade sortie de l'hôpital n'a plus été suivie.

Observation 7. — M... Jean, 47 ans.

Entré à l'hôpital Cochin le 4 octobre 1931.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire fibro-caséuse droite, bacillifère mais absolument latente, ne retentissant aucunement sur l'état général ; la cuti-réaction est fortement positive.

b) Le début de la pleurésie a été très brutal marqué par un violent point de côté et une ascension de la température à 40° ; ce début semble nettement avoir eu pour cause occasionnelle un refroidissement.

La pleurésie est nette cliniquement avec à la ponction l'aspect et la formule cytologique habituels. Elle fait découvrir des lésions fibro-caséuses gauches absolument latentes avec expectoration bacillifère.

c) La température est oscillante pendant un mois et

revient progressivement à la normale ; l'épanchement se résorbe.

Le malade sort le 3 décembre 1931, sans modification des signes pulmonaires.

c) Pleurésies ayant amené une amélioration passagère.

Observation 8. — D... Lucie, 33 ans.

Entrée au sanatorium le 25 avril 1929.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale avec une tendance fibreuse assez marquée, (T. A = mx 14, mn 9) ; nombreuses hémoptysies ; il s'agit cependant d'une forme évolutive, une première poussée évolutive en août 1929 amène le poids de 60 kgs. à 54 kgs. Puis progressivement l'état local et général s'améliore, le poids remonte à 58 kgs.

b) En mai 1930 épisode fébrile avec point de côté gauche, la température monte d'emblée à 39° et oscille pendant une dizaine de jours entre 38° et 39° ; on constate des signes discrets d'épanchement à la base gauche. La ponction ramène un liquide séro-fibrineux dont l'examen cytologique et bactériologique n'a pas été pratiqué.

c) L'évolution immédiate a été favorable quant à la pleurésie et à la tuberculose pulmonaire. Il survient une amélioration qui dure quatre mois. Cette amélioration porte sur les signes généraux, la température se stabilise, la tension artérielle remonte (T. A. mx. 14 mn 11), l'appétit revient, mais l'expectoration reste bacillifère et les signes physiques sont stationnaires.

Une poussée évolutive se produit en octobre.

En mars nouvelle poussée évolutive au cours de laquelle la tuberculose prend une forme très extensive.

La malade sort le 23 mai 1931 et est admise à la Charité où elle est décédée le 3 juillet 1931.

Observation 9. — V... Marie, 37 ans.

Entrée au sanatorium le 6 décembre 1930.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire ulcéro-fibreuse du sommet droit (lobite ancienne) et infiltration intercléido-hilaire discrète à droite, forme active mais peu évolutive dont la manifestation fonctionnelle persiste depuis deux ans sous l'aspect d'accès dyspnéiques asthmatiformes. Bonne influence de la cure sanatoriale sur l'état général.

b) Le 4 avril 1931 apparition d'une pleurésie droite, avec point de côté et température, qui évolue en trois semaines. La ponction retire un liquide citrin amicrobien à formule lymphocytaire sans B. K.

c) A la suite de cet épisode pleural amélioration très nette, portant surtout sur l'état général, et amenant en outre la disparition complète des crises d'asthme.

La malade est restée trois mois sans crises, mais elles ont réapparu en même temps que l'on constatait l'apparition d'un foyer évolutif gauche.

Observation 10. — B... Félix, 26 ans.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire fibro-caséuse bilatérale étendue aux deux champs

pulmonaires mais prédominant aux régions sous-claviculaires. L'évolution est sub-fébrile et l'expectoration richement bacillifère.

Dans les antécédents on note une syphilis qui a été traitée.

b) En août 1929 évolution d'une pleurésie exsudative aiguë, fébrile qui a duré trois semaines.

c) Dans les mois qui suivirent : arrêt clinique de la tuberculose pulmonaire : stabilisation de la température, absence d'expectoration bacillifère ; à la radiographie les lésions sont plus opaques attestant leur tendance fibreuse.

Mais au début de l'année 1931, reprise de la température, amaigrissement rapide et important, l'expectoration redevient bacillifère et la radiographie montre une extension rapide des lésions.

L'amélioration constatée après la réaction pleurale ne s'est donc pas maintenue.

d) *Pleurésies suivies d'une amélioration durable.*

1^o Pleurésies de la tuberculose bilatérale :

Observation 11. — F... Berthe, 23 ans.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : il s'agit d'une tuberculose fibro-caséuse bilatérale assez diffuse et prédominant à gauche, les lésions sont actives mais peu évolutives : l'expectoration est franchement bacillifère mais l'état général est bon.

Entrée au sanatorium le 6 août 1930, elle avait déjà passé deux ans au sanatorium ; la reprise de poids avait été de 6 kgr. ; une cuti-réaction s'était montrée fortement positive.

b) Le 11 mai : début d'une pleurésie gauche coïncidant avec les règles, violent point de côté, ascension brusque de la température, apparition rapide d'un épanchement qui reste peu abondant, la ponction retire un liquide citrin contenant de très nombreux lymphocytes sans B. K., le liquide se résorbe en trois semaines environ et la malade reprend rapidement son poids primitif.

e) Revue 6 mois après, la malade a gagné 6 kgr. ; la température s'est définitivement stabilisée; l'expectoration a presque complètement disparu et ne contient plus de B. K., les signes radiologiques restent les mêmes.

L'amélioration a donc été incontestable et se maintient à l'heure actuelle (16 octobre 1931).

Observation 12. — F... Jeanne.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire diffuse, intéressant surtout les sommets, et très discrète à gauche, forme légèrement évolutive avec expectoration peu et inconstamment bacillifère.

Entrée le 2 mai 1930 ; pendant les deux premiers mois l'influence de la cure sanatoriale est peu apparente.

b) En juin 1930, pleurésie droite avec début brusque : la température se maintient à 38° et 39° pendant une quinzaine de jours. A la ponction on retire un liquide citrin contenant de nombreux lymphocytes sans B. K.

c) L'évolution ultérieure a été très favorable : la reprise de poids est de 5 kgr. ; la température se maintient à la normale ; les signes d'auscultation ont disparu.

Revue le 16 octobre dernier, il n'y a eu aucun nouvel inci-

La tension artérielle est de : max. 13., min. 8 ; la vitesse de sédimentation globulaire est de 13.

La malade sort le 13 mars 1931 cliniquement guérie.

Revue le 16 octobre dernier, il n'y a eu aucun nouvel incident et l'amélioration se maintient.

Observation 13. — A... Claire, 35 ans.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose fibro-caséuse discrète bilatérale prédominant à droite. Forme évolutive.

Au cours des premiers mois de séjour au sanatorium on assiste radiologiquement à la formation d'une petite excavation sous-claviculaire droite. Il n'est toutefois pas institué de pneumothorax en raison de la rareté des B. K. dans l'expectoration et du bon état général de la malade.

b) En février 1930 pleurésie secondaire droite avec un point de côté initial violent et une brusque ascension thermique à 39° évoluant en une quinzaine de jours. La ponction retire un liquide citrin avec de nombreux lymphocytes, sans B. K.

c) L'évolution ultérieure a été très favorable : la reprise de poids a été de 7 kgr. ; en outre, on a constaté la disparition de la toux et de l'expectoration.

La malade sort cliniquement guérie le 1^{er} septembre 1930 ; revue depuis régulièrement, on a constaté la disparition progressive de la caverne sous-claviculaire droite à la radioscopie.

L'amélioration a donc été manifeste et se maintient à l'heure actuelle (octobre 1931).

2^o Pleurésies contro-latérales.

Observation 14. — C... Henriette, 26 ans.

Entrée au sanatorium le 12 décembre 1929.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire fibro-caséeuse très localisée du sommet gauche, semblant justiciable de la seule cure hygiéno-diététique suivie au sanatorium.

Après quinze mois de traitement, malgré la grosse amélioration de l'état général, l'expectoration reste encore bacillifère.

b) En juin 1931 s'installe très insidieusement une pleurésie contro-latérale : cet épanchement est complètement latent cliniquement et c'est la radioscopie qui l'a découvert.

Devant la persistance de l'expectoration l'institution d'un pneumothorax artificiel avait été envisagé, mais à la suite de l'apparition de cette pleurésie, la malade est mise en observation dans l'espoir d'une amélioration consécutive.

c) Depuis, l'épanchement s'est résorbé, l'état général est excellent ; l'expectoration a diminué et reste bacillifère mais d'une façon inconstante ; devant cette amélioration, à la date du 1^{er} novembre, la malade restant en surveillance l'institution d'un pneumothorax a été différée.

Observation 15. — L... Geneviève, 21 ans.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire gauche fibro-caséeuse, ayant nécessité un pneumothorax institué au mois de mars 1928. Ce pneumothorax bien qu'incomplet avait amené la suppression de l'expecto-

ration et le relèvement de l'état général. Par suite d'une symphyse progressive ce pneumothorax est devenu impossible au bout de deux ans et demi et l'expectoration est redevenue bacillifère.

b) Entrée à l'hôpital Cochin au mois de septembre pour une reprise de l'évolution fébrile à la suite d'un point de côté droit avec brusque ascension thermique. L'examen découvre une pleurésie droite, les lésions gauches sont à ce moment nettes à l'auscultation et à la radiographie et l'expectoration est bacillifère.

La température se stabilise en trois semaines et l'épanchement se résorbe ensuite très rapidement (15 jours).

c) L'amélioration a été immédiate et rapide.

L'état général s'est aussitôt relevé, la malade a repris du poids et toute expectoration a disparu.

A l'heure actuelle cette amélioration s'est accrue et la malade va sortir de l'hôpital cliniquement guérie et sans lésions pulmonaires visibles sur la radiographie (1^{er} octobre 1931).

3° Pleurésies avec amélioration d'un foyer tuberculeux extra-pulmonaire.

Observation 16. — C... Jeanne, 21 ans.

Entrée au sanatorium le 21 mai 1929.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose ulcéro-fibreuse très discrète à droite (foyer intercléido-hilaire) et plus étendue à gauche. Les lésions sont actives et légèrement évolutives ; le poids tombe progressivement de 53 kgs.

à 47 kgs. en outre, s'installe une diarrhée rebelle à toute thérapeutique.

b) En décembre 1930 apparition d'une pleurésie marquée par un point de côté et une ascension de la température ; cliniquement il y a des signes d'épanchement et la ponction retire un liquide citrin contenant de nombreux lymphocytes sans B. K. La durée de la réaction pleurale a été d'environ trois semaines.

c) A la suite de cette pleurésie, amélioration nette, qui a été progressive et qui est devenue objectivement manifeste, on a constaté en effet un nettoyage radiologique important. La diarrhée a complètement disparu, le poids remonte à 55 kgs.

A l'heure actuelle cette amélioration se maintient (16 octobre).

Observation 17. — Mme G..., 32 ans.

Entrée au sanatorium le 15 janvier 1931.

a) Diagnostic anatomique et évolutif : tuberculose pulmonaire fibro-caséuse localisée dans la région intercléidohilaire droite, active et évolutive avec laryngite tuberculeuse ayant débuté en mars 1930.

Un pneumothorax thérapeutique droit est institué en juillet 1930.

La malade entre au sanatorium avec ce pneumothorax s'accompagnant d'une forte réaction liquidienne apyrétique.

b) Quinze jours après l'entrée de la malade, survient un incident fébrile avec point de côté à gauche, cliniquement et radiologiquement il s'agit d'une pleurésie secondaire gauche. Le liquide est peu abondant, il ne contient pas de B. K. et sa formule est lymphocytaire.

c) L'évolution est très favorable : l'épanchement gauche se résorbe, on vide de temps en temps l'épanchement droit. L'état général et fonctionnel est très amélioré. En particulier la laryngite est guérie (thèse de KANONY).

Depuis, le pneumothorax a été régulièrement entretenu, la malade a quitté le sanatorium, et revue au mois d'octobre elle présente toujours un excellent état général et fonctionnel.

Dans ce dernier cas, le pneumothorax, la réaction liquidienne de celui ci, la pleurésie aiguë gauche semblent avoir eu chacun leur part dans l'amélioration de la malade.

Nous avons exposé les observations que nous avons recueillies dans le courant de l'année ; de ces observations nous essayerons de dégager l'influence que les pleurésies semblent parfois avoir sur les lésions pulmonaires.

Ces observations, que nous avons relatées, ont un recul de temps variable, les unes de quelques mois, les autres d'un an à deux ans, elles n'ont donc qu'un recul de temps peu marqué. Nous serons particulièrement prudent avant de tirer des conclusions favorables définitives, qui seraient évidemment tentantes dans certaines observations, mais conclusions qui seraient par trop hasardeuses en matière de tuberculose.

a) Des 17 observations que nous avons recueillies une seule est complètement défavorable, l'observation I ; après l'apparition de la pleurésie il s'est produit une évolution des lésions pulmonaires qui avaient semblé torpides et malgré lesquelles un pneumothorax

droit avait été établi ; dans ce cas le rôle de la pleurésie dans l'aggravation est loin d'être démontré et peut-être faut-il incriminer l'institution du pneumothorax droit.

b) Dans un certain nombre d'observations, la plupart trop récentes pour qu'on ait pu constater une modification des lésions pulmonaires, ces lésions sont restées stationnaires, sans que l'on puisse trouver une influence appréciable de la pleurésie, soit en bien, soit en mal ; ces malades ont en général retrouvé rapidement leur état général antérieur avec apyrexie, leur poids antérieur, mais aucune amélioration, ni des signes fonctionnels, ni des signes physiques n'a été notée.

c) Dans trois observations la pleurésie a été suivie d'une amélioration qui ne s'est pas maintenue.

Dans l'observation 8 la pleurésie a été suivie d'une stabilisation des lésions qui a duré quatre mois mais qui n'a été que passagère ; de nouvelles poussées évolutives se sont produites qui ont conduit le malade à la mort.

De même dans l'observation 10 l'amélioration n'a été que transitoire, mais elle avait cependant été très nette.

L'observation 9 est particulièrement intéressante, non seulement la pleurésie avait été suivie d'une amélioration des signes physiques mais elle avait entraîné la disparition des crises asthmatiformes ; celles-ci ont reparu avec la reprise des phénomènes évolutifs pulmonaires.

d) Dans les autres observations l'amélioration est durable. La durée de cette amélioration appelle évidemment bien des réserves, mais il n'en reste pas moins que la réalité de l'amélioration consécutive à la pleurésie a été particulièrement nette.

Cette amélioration a porté principalement sur les signes généraux et fonctionnels, et dans certains cas elle a porté également sur les signes physiques.

Dans l'observation 11 la malade reprend le poids qu'elle avait auparavant, la température redescend définitivement à la normale, l'expectoration diminue considérablement et ne contient plus de B. K.

Dans l'observation 12 l'amélioration a également été très marquée, elle a porté sur l'état général, sur les signes fonctionnels et les signes d'auscultation ont disparu.

Dans l'observation 13 l'amélioration a été plus marquée encore et dans les mois qui ont suivi la pleurésie on a constaté cliniquement et radiologiquement la disparition de la caverne sous-claviculaire.

Dans ces observations il s'agit de cas de tuberculose pulmonaire bilatérale dans lesquels la pleurésie semble avoir agi principalement sur les lésions pulmonaires sous-jacentes.

Nous avons rapporté quelques observations de pleurésies contro-latérales qui ont été suivies de l'amélioration de lésions pulmonaires et dans lesquelles on ne pourra donc invoquer une action locale directe.

Telle, l'observation 15, il s'agissait d'une tuberculose unilatérale gauche pour laquelle le pneumothorax ins-

titué avait été abandonné à la suite d'une symphyse progressive, et l'expectoration était redevenue bacillifère ; à la suite de la pleurésie les B. K. ont complètement disparu de l'expectoration et la radiographie ne montre plus de lésions appréciables.

Dans deux de ces observations on a constaté après la pleurésie l'amélioration des foyers tuberculeux extra-pulmonaires ; mais ces deux observations ne sont pas suffisamment probantes pour ne pas prêter à discussion.

Dans l'observation 16, la malade présentait, outre ses lésions pulmonaires, une diarrhée dont la nature tuberculeuse n'était pas manifestement prouvée, mais qui restait rebelle et incoercible à toute thérapeutique, elle a disparu après la disparition de la pleurésie et il semble bien qu'on ne puisse pas ne pas faire jouer un rôle à la pleurésie dans cette circonstance.

Dans l'observation 17 la malade avait un pneumothorax, elle a fait une réaction liquidienne de son pneumothorax, puis une pleurésie controlatérale ; la laryngite tuberculeuse qu'elle présentait a été reconnue guérie (thèse de Kanony) après l'apparition de la pleurésie contro-latérale. Dans cette observation l'amélioration et la guérison, semble-t-il, de la laryngite peuvent tenir au pneumothorax, qui en amenant une amélioration fonctionnelle et générale de la malade, peut sembler à première vue le seul facteur de la guérison de la laryngite, mais la guérison de cette laryngite n'est survenue qu'après la crise d'activité

bacillaire que constituait la pleurésie et il semble bien que celle-ci ne soit pas étrangère à cette guérison.

Ces deux localisations tuberculeuses, laryngite et entérite sont, comme on le sait, secondaires aux lésions pulmonaires ; peut-être leur amélioration n'est-elle que consécutive à l'amélioration des lésions pulmonaires dans laquelle la pleurésie semble avoir joué un rôle ; peut-être aussi faut-il admettre que l'action bienfaisante de la pleurésie a agi directement sur ces foyers extra-pulmonaires,

Dans l'observation 14 enfin, notre ligne de conduite a été dictée par les conclusions auxquelles nous avons été amenés ; en présence d'une pleurésie contro-latérale l'institution d'un pneumothorax a été différée et la malade a été mise en surveillance et est suivie pour que, si l'amélioration espérée et attendue se produit, le pneumothorax puisse être définitivement écarté.

Telle est dans les observations que nous avons recueillies l'influence variable de la pleurésie sur les lésions tuberculeuses.

Si nous mettons à part quelques observations dans lesquelles les lésions pulmonaires ont évolué après l'apparition de la pleurésie, dans les autres observations la pleurésie apparaît comme un incident dont l'action a parfois été heureuse, ou n'a eu aucune influence appréciable, tout au moins dans le temps dont nous disposions pour pouvoir la suivre ; il n'en reste pas moins que cliniquement l'apparition de la pleurésie nous apparaissait comme un incident de bon

augure qui permettait, dans une certaine mesure, d'envisager une évolution heureuse des lésions pulmonaires ; c'est avec cette idée et dans cette attente que la pleurésie contro-latérale, dans un cas, nous a fait surseoir à l'installation d'un pneumothorax.

* * *

Des observations que nous avons relatées, nous pouvons donc tirer les conclusions suivantes :

1^o La pleurite exsudative, dans le décours de la tuberculose pulmonaire chronique, est parfois suivie d'une évolution heureuse des lésions tuberculeuses, du poumon sous-jacent, du poumon opposé, ou même d'un foyer extra-pulmonaire, secondaire aux lésions pulmonaires;

2^o Sans qu'il soit possible de prévoir cette évolution il doit en être tenu compte dans l'appréciation du pronostic et parfois dans les décisions thérapeutiques.

CHAPITRE IV

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Dans ce chapitre nous envisagerons :

1° Les différents modes d'action de la pleurésie qui ont été invoqués pour expliquer l'évolution favorable des lésions tuberculeuses.

2° La signification biologique qu'on peut attribuer à ces pleurésies avec les conclusions pronostiques qu'elle comporte.

1° Modalité d'action des pleurésies bienfaisantes.

Le mode d'action par lequel agissent ces pleurésies tuberculeuses a été envisagé depuis longtemps, les premiers auteurs qui ont envisagé la question ont fait jouer un rôle à la compression pulmonaire dû à l'épanchement et à la sclérose d'origine pleurale consécutive ; dans ces dernières années l'action bienfaisante des épanchements a surtout été étudiée au cours du pneumothorax thérapeutique où l'on a cherché à mettre en évidence une action bactériolytique du liquide.

Nous envisagerons successivement les trois modes d'action et leur application possible aux pleurésies secondaires que nous avons envisagées :

A. — *Action compressive.*

Ce fut le premier mécanisme qui fut invoqué par les anciens auteurs qui avaient remarqué l'amélioration en apparence surprenante consécutive à cette nouvelle localisation tuberculeuse. Ils admettaient que le liquide comprimait les lésions, affaissait les cavernes, mettait le poumon au repos ; dans la circonstance ils faisaient jouer au liquide pleural en quelque sorte le rôle qui est dévolu actuellement à l'air dans le pneumothorax.

Les auteurs modernes, étudiant le mécanisme de l'action compressive du pneumothorax ont bien mis en évidence que la compression pulmonaire agit par un mécanisme complexe qui comprend un certain nombre de facteurs physiologiques (DUMAREST) :

1° La mise au repos fonctionnel et l'immobilisation mécanique du poumon sont les facteurs les plus importants ; ils agissent directement sur la guérison anatomique par arrêt de l'extension du pouvoir destructif et par substitution à celui-ci d'un pouvoir scléreux ;

2° La suppression de la fonction respiratoire et du courant d'air dans les voies aériennes qui amènent la suppression des infections secondaires et des embolies bronchiques ;

3^o Le rapprochement des parois des cavités pathologiques qui constitue un phénomène essentiellement favorable à leur cicatrisation ;

4^o Les modifications de la circulation sanguine qui favorise le pouvoir scléreux, celles de la circulation lymphatique qui entraîne l'arrêt de l'extension des lésions caséuses ; ces modifications en outre entraînent la suppression des résorptions toxiniennes.

Tels sont les différents facteurs physiologiques qui rendent compte de l'amélioration due à l'action compressive des épanchements.

L'action heureuse peut n'être que passagère si le liquide se résorbe rapidement et c'est ce que les auteurs avaient bien noté lorsqu'ils constatèrent que parfois l'amélioration ne persiste que tant que dure la pleurésie.

Si la réaction liquidienne est durable, en mettant le poumon dans les meilleures conditions de guérison, elle permet la sclérose des parties atteintes et l'arrêt clinique de la maladie, correspond alors à une véritable guérison ; dans ce cas la sclérose d'origine pleurale joue peut-être déjà un rôle.

Il est possible que dans un certain nombre de cas l'amélioration consécutive à la pleurésie soit due à une telle action compressive ; cependant, même lorsque la pleurésie agit sur des lésions pulmonaires sous-jacentes, l'épanchement est bien souvent trop peu abondant et trop passager pour pouvoir agir de cette façon ; d'autre part l'amélioration des lésions pulmonaires du côté

opposé prouve qu'il ne peut s'agir que d'un mécanisme d'ordre général et non local.

B. — *Action scléreuse.*

Il en est de même pour l'action scléreuse de la pleurésie qui ne peut donner l'application que d'un nombre restreint de cas.

C'est à la sclérose que les anciens auteurs faisaient jouer un rôle, après l'action compressive dans les pleurésies bienfaisantes de la tuberculose pulmonaire chronique.

Le pneumothorax thérapeutique se multipliant considérablement, le nombre des épanchements a bien montré, en effet, que la pleurésie peut être particulièrement sclérogène.

Dans les cas les plus légers, on voit simplement de la plèvre épaissie partir des tractus fibreux, plus ou moins épais qui se disséminent dans le poumon et aboutissent à des foyers de sclérose plus ou moins denses correspondant aux anciens foyers caséux; dans certains cas le processus est beaucoup plus accentué et la sclérose pleurale, pulmonaire et thoracique crée véritablement un fibro-thorax englobant les foyers évolutifs. Ce processus scléreux est alors un véritable mode de guérison des lésions anciennes ou étendues, comme l'ont bien montré en FRANCE, LÉON BERNARD et BARON, RIST et MORELLI et surtout en SUISSE, JACQUEROD.

Là encore, comme nous l'avons dit précédemment pour l'action compressive, si un processus sclérogène

est un mode d'action de certaines pleurésies bienfaisantes, il ne peut expliquer la majorité des cas dans lesquels l'épanchement laisse des séquelles très peu apparentes, et nous ne pouvons, là encore, qu'invoquer un autre mécanisme pour pouvoir grouper tous les cas et particulièrement ceux dans lesquels la pleurésie a amené l'amélioration des lésions du côté opposé.

C. — Action bactériolytique.

On sait que de nombreux auteurs, frappés de l'amélioration qui survenait après certains épanchements du pneumothorax, et devant l'insuffisance des explications habituelles, ont recherché si l'origine de cette amélioration n'était pas dans la nature même du liquide pleural.

Dans une série de publications, KARWACKI, RIST avec VEBER et JONESCO, ont montré qu'il existe dans les exsudats péritonéaux de réinfection expérimentale et dans les exsudats pleuraux du pneumothorax thérapeutique, des substances bactériolytiques *in vitro* et des substances qui empêchent le développement du B. K. dans les cultures.

Après ces communications, un certain nombre d'auteurs ont pensé que le liquide agissait en immunisant l'organisme, en produisant des substances capables de détruire le B. K.

C'est ce qui aurait expliqué au point de vue clinique les améliorations que présente le malade, et au point de vue bactériologique l'aspect granuleux en

poussières microbiennes, présenté par le B. K. retiré des épanchements.

Mais d'une part, on sait, comme BEZANÇON et PHILIBERT l'ont exposé au Congrès de la Tuberculose, que l'aspect granuleux du B. K. n'est pas actuellement considéré comme ayant une valeur au point de vue pronostique et en particulier ne décèle pas une tuberculose en voie de régression mais représente des formes de résistance du B. K.

D'autre part BEZANÇON et BUC dans plusieurs communications et au Congrès de la Tuberculose ont montré qu'il est possible, dans certaines conditions spéciales, de cultiver le B. K. dans un liquide pleural.

D'après les derniers travaux, il semble bien qu'il faille renoncer à voir une action bactériolytique aux liquides pleuraux et que, sauf dans certains cas spéciaux, l'action favorable des épanchements doive trouver une autre explication.

L'évolution heureuse des lésions pulmonaires ne trouve donc pas d'explication satisfaisante dans les différents facteurs que nous venons d'étudier. On a parlé également de phénomènes métastatiques, l'apparition d'une nouvelle localisation au cours d'une infection générale ayant fréquemment pour effet d'influencer favorablement les localisations antérieures ; mais c'est l'étude de la tuberculose expérimentale qui permet les hypothèses les plus vraisemblables.

2^o Interprétation biologique de la pleurésie exsudative secondaire:

L'étude de la tuberculose expérimentale nous offre toute une série de faits qui, comparés à ceux de la pathologie humaine, peuvent aider à l'explication, ou plutôt conduire à une interprétation biologique des pleurésies exsudatives secondaires.

On sait que chez le cobaye une inoculation de B. K. est suivie d'une lésion tuberculeuse locale qui s'accompagne d'une adénopathie similaire, et n'a jamais de tendance à guérir complètement, et que la réinfection d'un animal tuberculeux, provoque au point de réinoculation une réaction précoce, accélérée, qui, si la dose de bacilles inoculés est faible, évolue dans le sens de l'immunité.

On dit que l'animal est en état d'allergie, c'est-à-dire qu'il présente à la réinfection des réactions très différentes des réactions qu'il présentait à la primo-infection.

La première et la plus classique de ces réactions allergiques est le phénomène de Koch par voie sous-cutanée ; par une réinoculation sous-cutanée de faibles doses de B. K. on obtient après une période d'incubation très brève, de un à deux jours, un œdème rosé, suivi d'un escarre de coloration foncée, sans adénopathie et dont la chute laisse une petite plaie qui se cicatrise rapidement ; il semble en outre, d'après ROLLAND, que le degré d'imprégnation tuberculeuse, outre

la dose, détermine le mode de réaction du cobaye à la réinfection, car jamais on n'obtient le phénomène de Koch chez l'animal cachectique.

On reproduit des phénomènes de même ordre que le phénomène de Koch, c'est-à-dire des phénomènes précoces, accélérés, d'allure explosive, par des voies d'inoculation différentes.

Par inoculation péritonéale d'un cobaye tuberculeux on obtient un épanchement lymphocytaire abondant qui, suivant les doses, faibles ou fortes, prend soit l'aspect d'un phénomène d'immunité, soit l'aspect d'un phénomène d'hypersensibilité qui constitue le phénomène d'OSCAR BAIL.

Des phénomènes de même ordre ont été observés par BEZANÇON et DE SERBONNES réinfectant des cobayes tuberculeux par voie trachéale ; ils ont obtenu une congestion intense des capillaires pulmonaires et une alvéolite desquamative et lorsque les animaux résistent la survie est en général plus longue que celle des animaux neufs à qui l'on fait subir le même traitement.

Des phénomènes analogues ont été reproduits par les auteurs qui ont déterminé expérimentalement une pleurésie tuberculeuse chez le cobaye.

PÉRON, dans ses essais expérimentaux, avait déjà réussi à réaliser une pleurésie tuberculeuse chez le cobaye en utilisant un bacille spontanément peu virulent ou artificiellement atténué. Mais les expériences les plus connues sont celles de PATERSON.

Cet auteur en se plaçant dans certaines conditions

spéciales a réalisé une pleurésie aiguë, séro-fibrineuse qui évolue vers la guérison ; il utilise pour tuberculiser ses cobayes des cultures isolées depuis très longtemps et qui donnent une survie de deux ans ; dans ces conditions, alors qu'une primo-inoculation pleurale ne détermine pas franchement une pleurésie, une réinoculation pleurale détermine une pleurésie séro-fibrineuse dont le caractère aigu et même explosif et l'évolution vers la guérison rappellent le phénomène de Koch par voie sous-cutanée et permettent ainsi de la considérer comme un véritable phénomène de Koch pleural.

Chez l'homme on sait que l'infection tuberculeuse date de l'enfance et que cette primo-infection a lieu sous forme d'un chancre d'inoculation pulmonaire accompagné d'une adénopathie similaire médiastinale ; ainsi se trouve créé un état allergique que l'on décèle et que l'on met en évidence d'une façon courante par la recherche de la sensibilité tuberculinique ou cuti-réaction de VON PIRQUET, de l'organisme ; celle-ci, nulle chez l'individu non tuberculisé, est positive c'est-à-dire se présente sous forme d'une papule rouge, nette et saillante chez l'individu tuberculisé ; en outre franche et nette chez le tuberculeux résistant, elle est faible et pâle chez le tuberculeux avancé ; ainsi la cuti-réaction sert de test pour déterminer l'existence et la valeur du terrain allergique.

Cet état allergique comparable à celui du cobaye permet d'interpréter dans le sens du phénomène de

Koch, réaction allergique et peut-être d'immunité, les réactions pleurales des tuberculeux.

BEZANÇON a montré dans toute une série d'articles l'analogie que l'on pouvait établir entre la réaction allergique pleurale du cobaye et la pleurésie aiguë séro-fibrineuse primitive de l'homme. On retrouve, en effet, la même primo-infection tuberculeuse atténuée, le même caractère explosif de la réinoculation pleurale, la même évolution, et sans pousser la comparaison trop loin, il signale l'analogie entre le phénomène de Koch pleural du cobaye et la réaction allergique pleurale de l'homme.

Il semble bien que l'on puisse étendre la comparaison aux pleurésies exsudatives secondaires, quelles que soient d'ailleurs les circonstances où elles se produisent ; la démarcation entre pleurésie primitive et pleurésie secondaire, comme nous l'avons dit au début de ce travail, n'est qu'une division clinique et non anatomique et pathogénique ; les pleurésies quel que soit leur rapport chronologique vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire ne sont que des réactions allergiques d'un terrain primo-inoculé par le B. K. De même que chez le cobaye on obtient de façon variable le phénomène de Koch suivant le degré d'imprégnation tuberculeuse, de même chez l'homme les pleurésies ne se produisent que si l'imprégnation tuberculeuse n'est pas trop accentuée pour pouvoir présenter des réactions allergiques. C'est pourquoi on la rencontre plus souvent à titre de pleurésie primitive sur un organisme solide et résistant, qu'à titre de pleurésie secondaire

sur un organisme affaibli par l'évolution des lésions pulmonaires; mais leur signification biologique reste la même.

On peut d'ailleurs pousser plus loin la comparaison des réactions pleurales des tuberculeux avec les faits expérimentaux observés chez le cobaye.

PARAF a montré que l'injection à un cobaye de liquide de péritonite allergique, immunise pendant trois mois l'animal contre des injections de B. K., mortelles pour des animaux témoins; on ne peut s'empêcher de comparer cette immunité passive, passagère, conférée au cobaye, aux améliorations qui ne sont bien souvent que passagères, qui suivent les pleurésies exsudatives secondaires, et à l'immunité, solide et résistante que chez certains sujets la pleurésie primitive semble parfois conférer.

Différents phénomènes observés dans la tuberculose expérimentale du cobaye sont donc comparables à certains accidents évolutifs de la tuberculose humaine; cependant nous ne pouvons que rapprocher les faits et signaler l'analogie des phénomènes qui se passent chez le cobaye et ceux qui se passent chez l'homme, mais en nous gardant bien de transporter intégralement en tuberculose humaine les faits observés en tuberculose expérimentale.

C'est qu'en effet il existe des différences fondamentales qui ne permettent qu'une simple analogie et non une assimilation complète des faits expérimentaux et des accidents de la tuberculose humaine.

La tuberculose n'est pas une, mais diffère dans son

aspect, son évolution, ses réactions suivant l'espèce sur laquelle on l'étudie, c'est ainsi que le phénomène de Koch est un mode de réaction allergique habituel de la période d'état de la tuberculose chez le cobaye, qu'il est absent chez le lapin chez lequel, au contraire, une primo-infection semble rendre l'organisme plus sensible; chez l'homme tuberculeux au cours de la réinfection on observe tantôt une absence de toute réaction allergique, l'organisme réagissant comme s'il n'y avait pas eu d'infection antérieure, tantôt une véritable diminution de la résistance qui rend la tuberculose particulièrement extensive, tantôt enfin des réactions allergiques brutales, comparables au phénomène de Koch.

Il existe en outre une différence essentielle pour pouvoir assimiler les faits expérimentaux et les faits cliniques, c'est que les phénomènes observés chez le cobaye sont dus à une réinfection exogène, alors que les faits cliniques observés chez l'homme relèvent d'une réinfection endogène.

Quoi qu'il en soit, bien que l'assimilation des phénomènes expérimentaux et cliniques ne soit pas complète, l'analogie reste grande et permet de considérer les pleurésies exsudatives secondaires comme des réactions allergiques, comparables au phénomène de Koch pleural du cobaye.

Dans ces conditions, les réactions pleurales que nous avons envisagées, nous apparaissent comme un phénomène d'immunité que la clinique loin de nous démentir semble au contraire nous confirmer.

Cliniquement les pleurésies se produisent sur un terrain fortement immunisé, sont un incident bénin, et sont parfois suivies d'une amélioration des lésions pulmonaires ; elles apparaissent donc soit comme un phénomène d'immunité qui permet simplement de porter un pronostic général favorable, soit comme un phénomène allergique qui serait lui-même la source de phénomènes immunisants et vaccinnants, d'ailleurs inconstants et mal définis.

Si l'on admet l'interprétation biologique qui fait de la pleurésie soit un simple réaction attestant l'état d'immunité du sujet, soit une réaction ayant des propriétés immunisantes et vaccinnantes par elle-même, ces pleurésies nous apparaissent comme ayant une certaine valeur pronostique, qui confirment les conclusions cliniques auxquelles nous étions arrivés.

1^o La pleurésie, phénomène allergique et peut-être phénomène d'immunité, confirme par son apparition la valeur du terrain, solide, résistant, relativement immunisé.

2^o Elle permet donc de porter un pronostic relativement favorable et permet d'espérer une évolution des lésions vers la stabilisation et peut-être la guérison.

CHAPITRE V

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

Des faits cliniques que nous avons rapportés, des conclusions pronostiques que nous en avons tirées, et de l'interprétation biologique que nous avons été conduits à émettre, découlent deux déductions thérapeutiques, l'une s'adressant à la pleurésie elle-même, l'autre s'adressant à la tuberculose pulmonaire chronique.

1^o La pleurésie ayant peut-être pour elle-même des propriétés immunisantes, il importe de la respecter et de ne pas la combattre par une thérapeutique intempestive ; c'est, nous l'avons dit, le plus souvent un incident bénin et qui ne demande qu'exceptionnellement à cause de son abondance une thérapeutique dirigée contre elle ;

2^o Si ces propriétés ne sont qu'hypothétiques, les faits cliniques néanmoins demeurent ; il paraît résulter clairement de nos observations cliniques que l'apparition d'un épanchement pleural chez un tuberculeux est d'une signification pronostique favorable ; bien plus, nous pensons que dans beaucoup de cas l'épanchement a eu une heureuse influence.

Aussi était-il logique de chercher à provoquer la production de réactions pleurales allergiques en réalisant artificiellement le processus naturel qui provoque la formation de l'exsudat, c'est-à-dire l'irruption de bacilles dans la plèvre.

A cet effet nous nous sommes servis du bacille vivant mais avirulent, que nous possédions dans le B.C.G.

Le B.C.G., employé de façon courante à titre préventif, a été employé à titre curatif chez les tuberculeux par plusieurs auteurs afin de renforcer leur immunité en créant une lésion locale temporaire et bénigne semblable au phénomène de Koch au lieu d'inoculation.

C'est ainsi qu'après MAENDL, GOMEZ assure que le B.C.G. exerce une action thérapeutique en favorisant la sclérose des lésions et en renforçant la sensibilité tuberculinique ; c'est ainsi que COULAND a injecté du B.C.G. sous-cutané chez les tuberculeux traités et guéris par le pneumothorax bilatéral dans le but de créer une lésion locale temporaire et bénigne susceptible d'augmenter la résistance de l'organisme.

On pouvait donc se demander si l'infection intra-pleurale de B.C.G. ne déterminerait pas une réaction allergique pleurale, exactement comparable au phénomène de Koch pleural du cobaye, et qui serait suivie, comme les faits cliniques nous l'ont montré, d'une amélioration des lésions pulmonaires.

I. — C'est partant de cette idée que nous avons

injecté du B. C. G. par voie intrapleurale à des tuberculeux.

Nous nous sommes d'abord adressé à des malades dont les lésions bilatérales diffuses et avancées n'étaient justiciables d'aucun traitement collapsothérapique ou chimiothérapique et qui dans l'état actuel de la science étaient destinés à une terminaison fatale plus ou moins prochaine ; puis devant l'innocuité de la méthode, nous nous sommes adressés à des cas plus favorables, mais ne relevant d'aucune indication thérapeutique particulière.

Au cours de cet essai, étant donnée l'ignorance dans laquelle nous étions des réactions locales et générales possibles, nous avons tout d'abord utilisé des doses très faibles du B. C. G. afin de noter les réactions possibles ; l'absence de toute réaction nous a permis de monter progressivement les doses qui ne nous ont jamais donné de réactions locales au niveau des lésions pulmonaires, ou générales ; nous avons commencé par des doses de $1/100$ de mgr. et nous avons monté progressivement jusqu'à $1/25$ de mgr. ; les doses sont donc toujours restées très faibles.

Les injections intra-pleurales ont été faites très simplement avec le trocart de Kuss, les oscillations du manomètre de l'appareil à pneumothorax, confirmant que nous étions bien dans la cavité pleurale.

Observations

Les malades suivants ont tous reçu plusieurs injections intra-pleurales de B. C. G. ; tous étaient porteurs de lésions très avancées, les unes évolutives, les autres torpides.

1^o T... Emile, 39 ans. Entré à l'Hôpital Cochin en mai 1931.

Injections intra-pleurales tous les huit jours successivement de : 1/100, 1/50, 1/25, 1/25, 1/25 de milligramme de B. C. G.

Pas d'épanchement pleural ; tendance à la stabilisation de la température. Sorti le 17 juillet.

2^o T... François, 32 ans. Entré à l'Hôp. Cochin en mai 1931.

A reçu : 1/100, 1/50, 1/25, 1/25 de mgr. de B. C. G.

Pas d'épanchement. Décédé le 10 juillet. Pas d'autopsie.

3^o L... Georges, 57 ans. Entré à l'Hôp. Cochin en mai 1931.

A reçu : 1/100, 1/50, 1/25, 1/25 de mgr. de B. C. G.

Pas d'épanchement. Sorti en juillet 1931.

4^o L... Eugène. Entré à l'Hôpital en juillet 1931.

A reçu 1/100, 1/50, 1/25, 1/25 de mgr. de B. C. G.

Pas d'épanchement. Décédé le 12 septembre. Pas d'autopsie.

5^o W... Entré à l'Hôpital Cochin en juillet 1931.

A reçu : 1/100, 1/50, 1/25, 1/25 de mgr. de B. C. G.

Pas d'épanchement ; sorti en septembre 1931.

6° V... Charles, 42 ans. Entré à l'Hôpital Cochin en juillet 1931.

A reçu : 1/100, 1/50, 1/25, 1/25, 1/25 de mgr. de B. C. G.

Pas d'épanchement ; les injections ont été arrêtées ; le malade a repris du poids et la température s'est stabilisée.

Dans ces quelques cas, chez des malades, dont les lésions pulmonaires bilatérales étaient avancées, dont la cuti-réaction était faible, les injections intrapleurales de B. C. G. n'ont déterminé aucune réaction générale, et n'ont eu aucune action aggravante ; leur influence a été plutôt favorable, mais elles n'ont jamais déterminé d'épanchement cliniquement, radiologiquement et à la ponction ; on a simplement constaté que la cuti-réaction était plus forte.

Nous pouvons donc tirer les conclusions suivantes de ce court essai thérapeutique :

a) Le B. C. G. injecté par voie pleurale à faibles doses, de 1/100 de mgr. à 1/25 de mgr. n'a jamais déterminé aucune réaction générale ; il s'est montré inoffensif sur les lésions tuberculeuses et aucune aggravation n'a été enregistrée.

b) Son influence a plutôt été favorable et nous avons constaté un renforcement de la sensibilité tuberculinique.

c) Le B. C. G. aux doses employées, n'a jamais provoqué des réactions pleurales exsudatives allergiques chez les tuberculeux avancés.

II. -- Mais désireux d'obtenir un épanchement, nous

avons ajouté au B. C. G. une substance inerte, leucotactique et leucogène sous forme d'une substance amylacée (tapioca).

On sait que RAMON, après que COMANDON eut mis en lumière le rôle leucotactique et leucogène des fines particules solides, en particulier des poudres amylacées, a montré que l'injection sous-cutanée de tapioca faite en même temps que celle de l'antigène diphtérique, augmentait considérablement l'intensité et la rapidité de l'immunité des chevaux producteurs de sérum.

SICARD, PARAF et WALLICH ont appliqué ces données en médecine humaine pour la prophylaxie et la thérapeutique anti-infectieuses.

MUTERLICH, dans ses essais expérimentaux sur l'immunité méningée, chez le lapin et chez les cobayes, a démontré que toute injection intra-méningée de substances amylacées détermine une méningite aseptique, plus ou moins prononcée se traduisant par une affluence leucocytaire et par un passage des anticorps du sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Utilisant ces propriétés, nous nous sommes donc servis de cette substance amylacée associée au B. C. G. pour déterminer une pleurite exsudative.

La dose employée de B. C. G. était de 1/25 mgr.

La dilution de tapioca (0,50 gr.) était faite dans 5 cmc. de sérum physiologique.

Les injections ont été faites avec la même technique que précédemment, à l'aide du trocart de Kuss et du manomètre de l'appareil à pneumothorax.

Observations

I. — M... Pierre, entré à l'hôpital Cochin le 17 septembre 1931.

Forme étendue et évolutive ; cuti-réaction faible.

Injection pleurale le 3 octobre.

Pas de réaction pleurale.

Aucune modification dans l'évolution.

II. — G... Charles, 50 ans, entré au début d'octobre 1931.

Forme fibreuse, non évolutive, cuti-réaction forte.

Injection le 17 octobre 1931.

Réaction liquidienne nette ; à la ponction, liquide citrin avec quelques polynucléaires, de nombreux lymphocytes, sans B. K.

Résorption de l'épanchement en quinze jours ; apyrexie complète.

Mort accidentelle le 25 novembre (coma hépatique d'origine éthylique).

A l'autopsie : lésions pulmonaires fibreuses discrètes dans le lobe supérieur droit ; quelques cuillerées d'un liquide citrin à droite avec fausses membranes ; foie de volume normal mais présentant une hépatite scléreuse et grasseuse et à la coupe au centre du parenchyme hépatique une lésion caséuse du volume d'une mandarine.

III. — G... Robert, 20 ans ; entré au mois d'octobre 1931.

Forme très étendue et très évolutive ; cuti-réaction pâle.

Infection pleurale le 2 novembre 1931.

Pas de réaction pleurale.

IV. — O... Paulette, entrée au mois d'octobre 1931.

Forme latérale, très légèrement évolutive, cuti-réaction nette.

Injection pleurale le 15 octobre.

Légère réaction pleurale à la ponction.

Légère amélioration dans l'évolution.

V. — R... Antoinette, 33 ans, entrée à l'hôpital Cochin en octobre 1931.

Forme bilatérale avec cavernes volumineuses, moyennement évolutive ; cuti-réaction faible.

Injection intra-pleurale le 1^{er} novembre.

Pas d'épanchement pleural.

VI. — D..., entrée au mois d'octobre.

Forme bilatérale, très évolutive ; cuti-réaction faible.

Infection le 5 novembre 1931.

Pas d'épanchement.

Toutes ces injections intra-pleurales ont été très bien tolérées sans aucun incident ; il n'y a eu un point de côté et une réaction thermique que lorsqu'il y a eu une réaction pleurale exsudative ; et ces phénomènes très peu marqués, n'ont pas duré plus de 2 ou 3 jours ; l'épanchement, dans ces cas, s'est résorbé en une quinzaine de jours.

On voit donc la difficulté, malgré le procédé

employé, d'obtenir un épanchement pleural chez les tuberculeux et de la nécessité, pour obtenir une telle réaction, d'un terrain fortement allergique ; un épanchement pleural n'a pu être obtenu que dans deux cas et n'a été de moyenne abondance que dans un cas ; chez ce malade, mort accidentellement, l'autopsie a montré que les lésions pulmonaires fibreuses étaient peu importantes par rapport à leur aspect radiologique et que des lésions hépatiques importantes n'avaient pas diminué la valeur du terrain allergique.

Le résultat immédiat de cet essai concorde d'ailleurs avec les faits cliniques, tels que nous les avons observés, et tels que nous les avons décrits ; il confirme la valeur du terrain sur lequel se produisent les pleurésies secondaires des tuberculeux et par cela même la valeur pronostique qu'il convient de leur accorder.

Ce ne sont que d'autres essais et une observation plus prolongée, qui permettraient de juger si un tel procédé, est susceptible d'amener une amélioration, en ne s'adressant évidemment qu'aux tuberculeux chez lesquels les lésions bilatérales fibro-caséeuses, avec un processus ulcéreux avancé, ne permettent pas d'espérer d'amélioration par l'aurothérapie.

CONCLUSIONS

De l'étude des pleurésies exsudatives secondaires que nous avons faites nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La pleurite exsudative secondaire ne se produit que sur un terrain dont la cuti-réaction est fortement positive.

2° Sa fréquence est plus grande qu'il n'est classique de le dire et plus grande en milieu sanatorial qu'en milieu hospitalier.

3° Ses aspects cliniques sont variables ; elle est souvent latente et découverte par un examen radiologique ; elle évolue en règle vers la résorption et apparaît comme un incident essentiellement bénin.

4° Elle est parfois suivie d'une évolution heureuse des lésions tuberculeuses, du poumon sous-jacent, du poumon opposé, et parfois même de foyers tuberculeux, entérite ou laryngite, secondaires aux lésions pulmonaires.

5° Si cette évolution ne peut être prévue il doit toujours en être tenu compte dans l'appréciation du pronostic général et parfois dans les décisions thérapeutiques.

6° Les modes d'action invoqués, action compressive, action scléreuse, action bactériolytique, ne rendent pas compte des améliorations constatées.

7° Il semble qu'il faille considérer ces pleurésies comme un phénomène allergique pleural, qui traduit un état d'immunité, qui est peut-être la source de propriétés immunisantes, ce qui permet de voir dans la pleurésie un élément de pronostic favorable et peut-être la cause directe de l'amélioration des lésions pulmonaires.

8° Il s'ensuit que ces pleurésies doivent être respectées et il nous semble que dans certains cas il y a avantage à provoquer de telles réactions allergiques ;

9° Le B. C. G. par voie pleurale est inoffensif aux doses de 1/100 à 1/25 mgr. ; à de telles doses il ne provoque pas d'épanchements chez les tuberculeux avancés ; il paraît avoir dans certains cas une influence favorable.

L'injection d'une substance amylacée leucogène (tapioca) associée au B. C. G. est bien supportée et détermine parfois un épanchement pleural qui paraît avoir dans quelque cas une influence favorable ; mais un terrain fortement allergique est la condition essentielle pour déterminer une réaction pleurale exsudative chez les tuberculeux.

Ces essais nous paraissent devoir être poursuivis.

Vu : le Président de la thèse,
LÉON BERNARD.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Angelo.* — Le foyer secondaire dans la tuberculose pulmonaire et les phénomènes d'immunité qui en sont la conséquence (Revista di pathologia e clinica della tubercolosi, 1927).
- Arloing et Thevenot.* — Essai sur le phénomène de Koch, dans les réinoculations expérimentales par les séreuses. (Revue de la tuberculose, 1923).
- Bartolotti (G.).* — Sur les rapports entre les pleurésies et la tuberculose pulmonaire (Rev. di path. e clin. della tubercolosi, 1930).
- Bernard (Léon) et Paraf.* — Le mécanisme et la nature des épanchements consécutifs au pneumothorax, chez les tuberculeux (Progrès Médical, 1914).
- Bernard (Léon), Baron et Bigart.* — La cuti-réaction, valeur diagnostique et pronostique. (Revue de la Tuberculose, 1920).
- Bernard (Léon) et Baron.* — Les pleurésies du pneumothorax artificiel (Presse Médicale, 1924).
- Bernard (Léon).* — Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire, 1931.
- Bernard (Léon) et Biderman (Max).* — La tuberculose d'emblée pleuro-pulmonaire (Revue de la Tuberculose, nov. 1931).
- Bezançon et Philibert.* — Allergie tuberculinique et problème du terrain (R. de Path. comparée, 1924).
- La signification biologique du phénomène de Koch (Paris Médical, 1926).
 - Bactériolyse du bacille de Koch (Congrès national de la Tuberculose, 1931).

- Bezançon et Weill (M. P.).* — Mécanisme physio-pathologique de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë (Ann. de Méd., 1927).
- Bezançon et Buc.* — Bactériolyse du bacille de Koch dans les humeurs (Congrès national de la Tuberculose, 1931).
- Boquet, Nègre, et Valtis.* — Sur la dispersion des bacilles tuberculeux inoculés au cobaye par voie trachéale (Soc. de Biol., 1930).
- Bossan.* — Procédé pour rendre un lapin exclusivement tuberculeux pulmonaire (C.-R. Soc. Biol., 1920).
- Buc.* — Procédé de culture du bacille de Koch dans les épanchements pleuraux (Soc. Biol., 1928).
- Culture des exsudats pleuraux de pneumothorax artificiels sur la gélose glycinée au sang (Soc. Biol., 1930).
- Calmette.* — L'infection bacillaire et la tuberculose.
- Calmette, Boquet, Nègre.* — Rôle du facteur terrain dans l'évolution de la tuberculose expérimentale chez le lapin et le cobaye (C. R. Ac. des Sciences, 1923).
- Calmette.* — Essai de vaccinothérapie préventive de la tuberculose par le B. C. G.
- Cisternes (de).* — Influence bienfaisante de certaines pleurésies tuberculeuses. Th. de Paris, 1901.
- Combiesco.* — L'influence des inoculations de dérivations sur l'évolution de la tuberculose (C. R. Soc. Biol., 1922).
- Corper (H.-J.) et Rensch (O.-B.).* — Essai de production expérimentale d'épanchements et d'empyème pleurétiques tuberculeux chez le lapin (American Review of Tuberculosis, 1920).
- Coulaud.* — Vaccination locale du poumon à l'égard de l'infection tuberculeuse, ses rapports avec la loi de Marfan (Rev. de la Tub., 1929).
- Régression de lésions tuberculeuses pulmonaires à la suite de pleurésies contro-latérales (Rev. de la Tub., 1930).

- Injections sous-cutanées de vaccin B. C. G. chez les φ traités et guéris par le pneumothorax bilatéral (Bull. Acad. de Médecine, 28 avril 1931).
- Courcoux.* — In Traité de pathologie interne (Sergent, etc.).
- Courmont.* — Les bases expérimentales des réactions d'allergie dans la tuberculose (Rev. de la Tub., 1927).
- Debré et Bonnet.* — Surinfection du cobaye tuberculeux avant et après l'établissement de l'état allergique (Rev. de la Tub., 1922).
- Dublineau.* — La lyse du bacille de Koch dans l'organisme. Th. de Paris, 1929.
- Dumarest, Parodi.* — Quelques remarques sur la morphologie et la physiologie pathologique de l'endothélium pleural (Rev. de la Tub., 1921).
- Sur la pathogénie des épanchements pleuraux des pneumothorax artificiels (Annales de médecine, 1921).
- Dumarest et Brette.* — La pratique du pneumothorax et de la collapsothérapie chirurgicale.
- Durand et Charkowsky.* — Les épanchements pleuraux au cours du pneumothorax artificiel (Rev. de la Tub., 1926).
- Gaillard.* — Les pleurésies providentielles (Semaine Médicale, 1897).
- Gomez (G.).* — Effets généraux et locaux des inoculations sous-cutanées de B. C. G. chez les tuberculeux (Soc. de Biol., 1929 et Rev. de la Tub., 1930).
- Hautemann.* — La soi-disante pleurésie idiopathique tuberculeuse (Zeitschr. f. Tuberk., 1929).
- Hinault.* — Les pleurésies contro-latérales (Rev. de la Tub., 1928).
- Huguet (Mlle).* — Des épanchements contro-latéraux au cours du pneumothorax artificiel et après la thoracoplastie. Th. de Paris, 1926.
- Kanony.* — Etude de la φ laryngo-pulmonaire. Th. de Paris, 1931.

- Karwacki.* — Culture du virus tuberculeux du liquide pleural dans les pleurésies tuberculeuses (Soc. Biol., 1925).
- Kindberg (Léon).* — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire.
- Kraemer.* — L'allergie et l'énergie. Remarques critiques sur l'immunité dans la tuberculose (Zeitschrift für Tuberkulose, 1923).
- Krause (Allen).* — La localisation de l'infection tuberculeuse chez le lapin. Etude particulière de la tuberculose pulmonaire (The Am. Rev. of Tub., 1926).
- Etudes sur l'infection tuberculeuse (The Am. Rev. of Tub., 1926).
- Kretschmer.* — Essai de traitement curatif et préventif de la tuberculose pulmonaire par des inoculations intra-cutanées de bacilles tuberculeux virulents (Munch. Med. Wochensch., 1928).
- Lanos.* — Influence de la pleurésie sur la marche de la tuberculose pulmonaire. Th. de Paris, 1895.
- Lorchi.* — Sur la pleurite exsudative au côté opposé au pneumothorax artificiel (Tuberculosi, 1924).
- Lura.* — Les pleurésies para pneumothoraciques envisagées plus spécialement au point de vue pathogénique et thérapeutique (Tuberculosi, 1929).
- Maendl.* — Notre expérience du traitement de la tuberculose pulmonaire par inoculation intra-cutanée de bacilles tuberculeux de Calmette (Mediz. Klinik., 1928).
- Ueber seltene formen der exsudatbildung beim kunstl. pneumothorax (Beitrz. klin. d. tub., 1925).
- Kundliche erzeugung exusdaten bei pneumothorax (Beitr. z. klin. d. tub., 1925).
- May (Wilhelm).* — La place de pleurésie dans le tableau de la tuberculose (Zeitsch. f. tub., 1928).
- Morelli.* — Les pleurésies séro-gènes du pneumothorax artificiel (Soc. méd. des hôp., 1925).
- Moro (Roberto).* — La pleurésie en tant que facteur immu-

nissant de la tuberculose pulmonaire (Tuberculosis, 1926).

Mutermilch. — Immunité anti-microbienne de la cavité méningée (C. R. Soc. biol., 1927).

Nedelkowitch (Y.). — Procédé de culture du bacille de Koch dans les épanchements pleuraux (Soc. Biol., 1928).

— L'influence des exsudats tuberculeux sur la structure morphologique du bacille de Koch « in vitro » (Soc. de Biol., 1929).

— Action des exsudats de pneumothorax sur le pouvoir pathogène du bacille de Koch (Soc. de Biol., 1930).

Nosta. — Présence de formes filtrables de bacilles de Koch dans les épanchements de pleurésies séro-fibrineuses (Soc. de Biol., 1927).

Æffmer (H.). — Sur la signification de la pleurésie dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire (Zeitsch. f. Tuberk., 1928).

Paraf. — Effets de la réinfection au niveau de la cicatrice de primo-infection. Immunité locale dans l'infection tuberculeuse expérimentale (Ann. de Méd., 1927).

— Etude biologique du liquide de péritonite allergique du cobaye tuberculeux (C. R. Soc. de Biol., 1924).

Paterson (Robert). — The pleural reaction to inoculation with tubercle bacilli in vaccinated and normal guinea pigs (The am. rev. of tub., 1927).

Péron. — Recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre. Th. de Paris, 1895.

Philibert et Cordet. — Réinfection expérimentale chez le lapin (voie sous-cutanée et pulmonaire) (Rev. de Tub., 1923).

— Expériences de réinfection tuberculeuse chez le lapin (Rev. de la Tub., 1924).

- Piotar.* — Pleurésies tuberculeuses. Th. de Paris, 1890-1891.
- Pissavy (A.).* — Les pleurésies du pneumothorax artificiel (Presse médicale, 1925).
- Pissavy.* — Les pleurésies séro-fibrineuses du pneumothorax artificiel. Th. de Paris, 1926.
- Poffer, Raileano et Pincou.* — Sur les effets du B. C. G. chez les cobayes antérieurement infectés par un filtrat tuberculeux (C. R. Soc. de Biol., 1930).
- Ribadeau-Dumas.* — Les débuts de la tuberculose pulmonaire.
- Rist, Jonesco.* — Nouvelles recherches expérimentales sur les propriétés inhibitrices de certaines pleurésies tuberculeuses du pneumothorax artificiel (Ann. de Méd.).
- Rossel et Houriet.* — Remarques sur les frottements pleuraux et les pleurésies séro-fibrineuses secondaires du pneumothorax (Rev. Méd. de la Suisse Romande).
- Sabourin.* — Les pleurésies bienfaisantes chez les phthisiques (Journal des Praticiens, 1904).
- Salomon et Valtis.* — Recherches comparatives des anticorps et de l'antigène dans le sang et les liquides pleuraux (C. R. Soc. Biol., 1925).
- Sartori.* — La pleurite exsudative aiguë passagère dans le décours de la tuberculose pulmonaire (Tuberculosi, 1922).
- Sicard, Paraf, Wallich.* — Contribution à l'étude du renforcement de l'immunité par l'injection de substances amyloïdes (C. R. Soc. de Biologie, 25 juin 1927 et S. M. Hôp. de Paris, 1^{er} juillet 1927).
- Sorgo.* — Le traitement de la tuberculose pulmonaire par l'inoculation intra-cutanée « bacilles tuberculeux de Calmette »
- Steinert.* — La pleurésie dans les différents stades de la tuberculose pulmonaire (Brauer's beitrage, 1924).

- Valtis.* — Les effets du pneumothorax artificiel chez le lapin (Ann. de l'Institut Pasteur, 1922).
- Veber.* — Sur la culture du bacille tuberculeux des pleurésies du pneumothorax thérapeutique; action des liquides pleuraux du pneumothorax thérapeutique chez les tuberculeux et des exsudats péritonéaux de reinfection expérimentale sur les bacilles tuberculeux des cultures (C. R. Soc. Biol., 1926).
- Walder.* — Ueber die pleuritis tuberculosa (Sur la pleurésie tuberculeuse) (Mediz. klinick., 1926).
- Wichmann.* — Résultats de l'inoculation intra-cutanée de bacilles tuberculeux vivants de virulence atténuée. (Deutsch. Mediz. Wochensch., 1927).
- Westenrijk.* — Un essai d'immunisation des chiens contre la tuberculose pulmonaire par la voie de la plèvre. (Rev. de la Tub., 1929).

1624. — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie ,15, rue Racine, Paris. — 1-32
